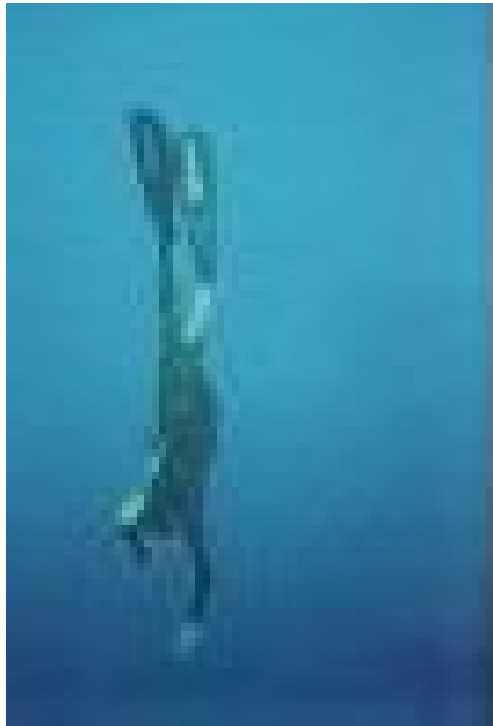


# **DEN HUMANE DYKKERESPONS**

## **VARIASJON OG INTERINDIVIDUELLE FORSKJELLER**



**Prosjektoppgave**

**av**

***Mari Seim og Ingrid Bønes***

**Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo.**

# **”Den humane Dykkerresponsen. Variasjon og individuelle forskjeller.”**

*Mari Seim og Ingrid Bønes. Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo, mars 2004*

## **Forord**

### **Kapittel 1. Innledning**

- 1.1** Abstract
- 1.2** Hypotese

### **Kapittel 2. Om dykkerresponsen**

- 2.1** Dykkerresponsen i historisk perspektiv
- 2.2** Fysiologiske virkninger av dykkerresponsen
  - 2.2.1** Generelt
  - 2.2.2** Bradykardien i dykkerresponsen
  - 2.2.3** Perifer vasokonstriksjon
  - 2.2.4** Refleksveier
  - 2.2.5** Metabolisme
- 2.3** Modulering av dykkerresponsen
  - 2.3.1** Betydning av hypotermi
  - 2.3.2** Betydning av gasstensjon. Kan dykkerresponsen trenes?
  - 2.3.3** Betydning av fysisk aktivitet
  - 2.3.4** Betydning av lungevolum
  - 2.3.5** Effekten av emosjonell tilstand
  - 2.3.6** Betydning av ufrivillige pustebevegelser

### **Kapittel 3. Metode**

- 3.1** Prosedyre for å utløse dykkerresponsen
- 3.2** Forsøkspersoner
- 3.3** Apparat
- 3.4** Protokoll
- 3.5** Dataanalyse
- 3.6** Ethiske aspekter

## **Kapittel 4. Resultater.**

### **4.1 Praktisk gjennomføring, analyse av data**

#### **4.1.1 Fall i hjerterefrekvens**

#### **4.1.2 Bradykardien under dykk**

#### **4.1.3 Latenstid**

#### **4.1.4 Apné tid**

#### **4.1.5 Hjerterefrekvens etter dykk**

### **4.2 De ekstreme verdiene**

### **4.3 Raske og langsomme respondere**

### **4.4 Gjennomsnittsverdier**

## **Kapittel 5. Diskusjon**

### **5.1 Hvor store er de inter-individuelle forskjellene i dykkerresponsen?**

### **5.2 Hva skyldes de inter-individuelle forskjellene?**

### **5.3 Betydning av involuntære pustebevegelser**

### **5.4 En svinnende dykkerrespons med alder? Betydning av dykkerresponsen.**

## **Kapittel 6 Feilkilder**

### **6.1 Ytre faktorer**

### **6.2 Individuelle faktorer**

## **Kapittel 7. Konklusjon**

## **Kapittel 8. Referanser**

## **Vedlegg: Kurver**

### **Tabeller med resultater**

## Forord

Dr Med. PhD, Karin Toska ved flymedisinsk institutt, universitetet i Oslo har vært vår veileder. Vi vil rette en stor takk til henne for forløsende tips underveis i arbeidet med dette prosjektet.

Vi vil også få takke alle forsøkspersonene som stilte opp og holdt pusten i iskaldt vann, samt Tor Erlend Pedersen for hjelp med bearbeiding av datafilene.

## Kapittel 1. Innledning

Dykkerresponen er en refleksmekanisme som sentraliserer blodsirkulasjonen til vitale organer. Den ble påvist på begynnelsen av 1900-tallet hos hvaler, seler og pingviner, og viste seg å være grunnlaget for hvordan disse dyrene kunne klare seg så lenge under vann (opptil flere timer). Den kontrollerer skiftet av blodstrøm fra perifere til vitale organer som hjernen og hjertet, og utgjør organismens hovedforsvar mot hypoksi under apné. Store hval- og selarter har dessuten stor kapasitet for lagring av oksygen som følge av et stort blodvolum med høye hematokritverdier, samt høye konsentrasjoner av myoglobin i muskulaturen. I 1950-årene ble det påvist at også mennesket har dykkerrespons. Siden da har den humane dykkerrespons blitt forsket på gjentatte ganger over hele verden (bl.a.Sverige, Japan, USA, Storbritannia), og man har funnet at den i varierende grad er tilstede hos alle. Det er funnet en variasjon fra ingen til 70-80% reduksjon i hjerterefrekvens under dykk.

### 1.1 Abstract

**Mari Seim and Ingrid Bønes, Faculty of medicine, University of Oslo, march 2004. "The human diving response. Diversity and interindividuality."**

This paper presents the different expressions of the human diving response in 57 young healthy individuals. The mammalian diving response is what makes the seals and whales survive hours under water. It is initiated by apnéa and consists of bradycardia and peripheral vasoconstriction with a reduced cardiac output, redistribution of regional blood flows and lactate accumulation in unperfused muscles. The respons was discovered in man in the 1950s. The aim of the response is to contribute to minimised oxygen consumption during long-duration apneas and is our primary defence against apneainduced hypoxia. The most powerful stimulator of the response is hypothermia, especially of the face. Exercise prior to a dive has also been shown to modulate the response. Thus, our subjects peformed apneas with their faces in ice cold water riding an ergometercycle. Their heart rate was continually monitored.

The aim of our study was to see how the diving response is expressed in a large population to get an idea of the diversity of it. We wanted to find the extremes and also try to generate thesis that could explain the variety.

Our study showed a huge diversity in the diving respons. The extremes were markedly gender associated, the males being able to hold their breath longer and tolerating the effect of the diving respons better. Trained breath-holders had a stronger response showing extreme apné duration and a persistent bradykardia during the dive similar to underwater mammals. But to our surprise we also had a young man who showed a “seal-like” diving response with no previous breath-hold training, mimicing the response of those experienced freedivers. This may give us new information about the importance of genes for the diving response. The variation also semes to be caused by size, physics, lungvolume, gender and psychological state. Why some people are more likely to survive near-drowning accidents with a long period of hypoxia than others, is not explained by these findings.

## **1.2 Målet med studien**

**Hvor stor er variasjonen i dykkerrespons fra menneske til menneske?**

**Hva er ekstremverdiene?**

Under studier av dykkerresponsen har det fremkommet en tydelig individuell forskjell i responsgrad. Vi tok utgangspunkt i prosjektoppgaven til Hæg og Holte, UIO, 1998<sup>1</sup>. De undersøkte dykkerresponsen hos 11 unge friske medisinstudenter og fant stor variasjon i denne. Også blant annet Manley, 1990<sup>2</sup> og Andersen og Schagatay 1998 har vist at dykkerresponsen varierer sterkt blant ulike individer. Andersen og Schagatay hadde 21 personer med i studien. Vi ville i første omgang undersøke en større gruppe for å kunne få en bedre oversikt over variasjonen i dykkerresponsen. Vi har ikke sett at dette er gjort tidligere.

Vi håpet ved hjelp av et stort materiale også å få et inntrykk av ekstremverdiene. Vi tenker oss at den sterkeste dykkerresponsen er den som mest likner undervannspattedyrenes respons. Den svakeste er der det kommer ingen eller kun en liten reduksjon i hjerterefrekvens, eller at bradykardien ikke holder seg, men stadig gjennombrytes av sympatikusaktivitet i form av ekstrasystoler.

Vi ville også se etter forhold som kunne forklare variasjonen i dykkerrespons. Kanskje har noen mennesker bedre forutsetninger enn andre for å takle apnésituasjoner under vann?

## **Kapittel 2. Om dykkerresponsen.**

### **Kapittel 2.1 Dykkerresponsen i historisk perspektiv**

En av de tidligste nedtegnelser om sirkulatoriske endringer under fridykking er fra en reisedagbok av Colemieu, fra Nord Sahara, sitert av Heller Mager og von Schötter i år 1900<sup>5</sup>. Han beskrev en gruppe ørkenfolk som dykket i brønnene og rensset brønnens øye for sand, for slik å sikre ferskvannsforsyningen. De dykket på omgang, og hver enkelt dykket ned og tok med seg så mye sand han kunne på 3-4 minutter. Brønnene var opptil 130 meter dype, og de som drev med denne hasardiøse aktiviteten utsatte seg selv for livsfare. De puttet voks i ørene og brukte tau som drahjelp oppover. De tok pulsen før og rett etter dykk, og oppdaget at den sank fra omtrent 86 før nedstigning, til 55 umiddelbart etter oppstigning. Teksten sier også noe om hvem som gjorde det best, nemlig de gamle kraftige dykkerne, som tok det mer med ro enn de unge mer stressede dykkerne.

Fridykking har blitt brukt i over 2000 år for å høste skjell, perler og sjømat. Selv i dag er det 20 000 fridykkere i Korea og Japan som høster sjømat. (Scholander et al, 1962)<sup>3</sup>

Konkurransedykking assistert med vekter ved nedstigning, og tau og luftballong ved oppstigning, startet i 1949 med Raimondo Butters dykk til 30 meter. Fridykkeren Enzo Maiorca, fra den berømte dokumentarfilmen "Le Grand Bleu" (Frankrike, 1988, Regi Luc Besson) var førstemann til å gjøre ekstreme dykk, og den første på 50 meters dybde. Jaques Mayol, også med i filmen, var først til 100 m. Italieneren Umberto Pelizzari var først til 150 m. Dagens verdensrekord innehaes imidlertid av en kvinne ved navn Audrey Mestre. Hun dykket til 170 meter under et treningsdykk, men døde senere under det offisielle rekordforsøket.

Ut i fra studiene vi har lest aner vi at konkurransedykkerne har mye av æren for at fysiologene har blitt tiltrukket av å forske på dykkerresponsen, både for å undersøke sikkerheten ved slike dykk, men også for å optimalisere dykkene. Det faktum at enkelte har overlevd ulykker der de har blitt liggende lange perioder under vann, har også satt økt fokus på dykkerresponsen som en viktig beskyttelsesmekanisme.

Responsen har blitt utnyttet i behandling av paroxysmale supraventrikulære tachyarytmier hos barn, ettersom den gir en sterkere vaguseffekt hos dem enn carotismassasje<sup>1</sup>. Det er gjort spesielt mye forskningsarbeid på dykkerresponsen i Sverige, USA, Japan, Korea og Norge.

## Kapittel 2.2 Fysiologiske virkninger av den humane dykkerresponsen

### 2.2.1 Generelt

Dykkerresponsen bidrar til å konservere oksygen for vitale organer i apnésituasjoner. Den er hos mennesket karakterisert av bradykardi og perifer vasokonstriksjon, med en etterfølgende reduksjon i cardiac output. Bradykardien skyldes en parasympatisk (vagal) stimulering av sinusknuten og atrioventrikulærknuten. Den perifere vasokonstriksjonen skyldes økt aktivitet i de sympatiske impulser til den glatte muskulaturen i ekstremitetenes arteriolevegger. Anaerob aktivitet i perifere muskler gir opphopning av laktat og metabolsk acidose.

Dykkerresponsen settes i gang ved en kombinasjon av frivillig eller ufrivillig pustestopp og stimulering av nerveender, spesielt i ansiktet og av N.oftalmicus i særdeleshet. Dykkerresponsen gir også en larynxspasme, denne hindrer inhalasjon av vann under dykk.

De nervøse impulsene kontrolleres av respirasjonssenteret, det vasomotoriske senter, og det cardio-inhibitoriske senteret i hjernestammen.

Dykkerresponsen hos mennesket initieres av pustestopp, men moduleres også antageligvis av en rekke andre faktorer, blant annet dypping av ansiktet i vann, vanntemperatur, oksygentensjon i arterielt blod og følelsesmessige faktorer.

### 2.2.2 Bradykardien i dykkerresponsen

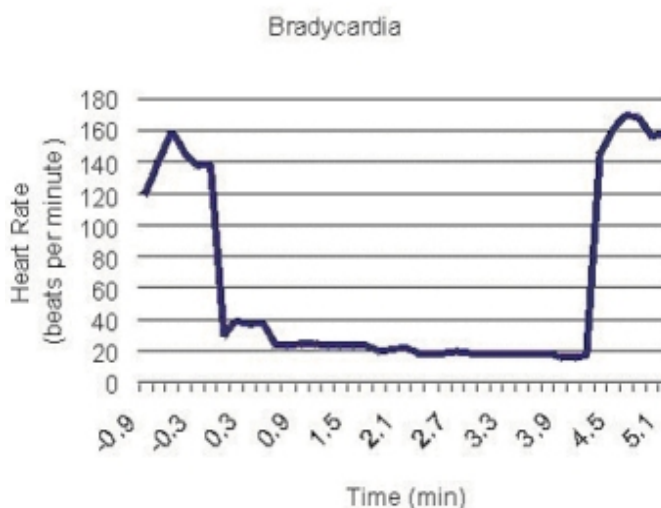
Figuren viser ”den ideelle dykkerresponsen”, hos en sel.

Denne er så effektiv at selen kan klare seg uten åndedrag i en time.

Bradykardien skyldes en forholdsvis sterk parasympatisk stimulering av sinusknuten. Den består i en økning av vagusaktivitet, og en senking av sympatikusaktiviteten. Finley et

al<sup>4</sup> har gjort et forsøk med atropinblokkade kombinert med dykk, og fant dykkerresponsen fullstendig fraværende. Det tyder på at parasympatikus er den viktigste efferente mediator for bradykardi. En kan også tenkes at en hemmende sympatikus efferent har betydning.

Bradykardien som oppstår er avhengig av den grunnleggende hjerterytmen til personen. Hjerterytmen er igjen avhengig av en rekke faktorer, og disse kan alle være med på



å bestemme dykkerresponsen. Fysisk form, lungevolum, kroppens aktivitet i øyeblikket, individuell mental status, alder, kjønn og eventuelle rytmeforstyrrelser.

Bradykardien er assosiert med en tilsvarende reduksjon i cardiac output. Peter Lindholm, 2002<sup>5</sup> viste også at vasokonstriksjonen korrelerer sterkt med bradykardien. De som har den mest intense bradykardien under apné har også den sterkeste vasokonstriksjonen i perifere arterioler.

### **2.2.3 Perifer vasokonstriksjon**

Den perifere vasokonstriksjonen skyldes økt aktivitet i de sympatiske impulser til ekstremitetenes arterioler. Sympatikusøkningen til ekstremitetenes muskler er målt av blant annet Fagius og Sundlöf, 1968<sup>6</sup>, og funnet å være 360 % i et tilfelle. Det ble i denne studien vist at vasokonstriksjonen kom før bradykardien, og at den er mer uttalt ved dykking av hele hodet enn kun ved ansiktshuden. Heistad et al. 1968<sup>7</sup> har vist at denne vasokonstriksjonen i noen tilfeller bidrar til økning i blodtrykk, men det er også vist at blodtrykket holder seg stabilt på tross av dette.

### **2.2.4 Refleksveier**

Dykkerresponsen settes i gang ved frivillig eller ufrivillig pustestopp. Den forsterkes av en ytterligere stimulering av nervereseptorer i ansiktshuden, spesielt i pannen i forsyningsområdet til N. oftalmicus, en gren av N. trigeminus. Kaldt vann er det som gir sterkest stimulering. Kuldepakninger kan også brukes, men stimulerer også nociseptorer, og gir dermed en sympatikusstimulering som motvirker dykkerresponsen. (Schuitema et Holm, 1988.)<sup>8</sup> Vann gir en større kontaktflate med ansiktshuden siden det trenger inn i porer og furer, og gir dermed et bedre stimuli enn kuldepakninger gjør.

Kuldestimulering av ansiktshuden aktiverer kuldereseptorer og følger afferente veier via nervus trigeminus til temperaturområdet i hypothalamus.

I tillegg kommer afferente baner fra lungene hvor stimuli utløses av apné. Perifere kjemoreseptorer har sannsynligvis en betydning ved at de reagerer på endrede partialtrykk av oksygen og karbondioksid og gir fall i hjerterefrekvens, men på den annen side har en sett at dykkerresponsen kommer før noen endring i gasstensjon har funnet sted slik at det antageligvis er andre mekanismer som er viktigere.

De efferente banene er sympatikus, som gir vasokonstriksjon og parasympatikus, som gir bradykardi. Det er mulig at det i bradykardien også ligger en hemningskomponent av



sympatikus i tillegg til vagusstimuli. Sympatikusimpulsene er differensiert i dykkerresponsen. De er økt perifert i ekstremiteter og redusert i for eksempel hud og da muligens også hjertet.

De nervøse impulsene kontrolleres av respirasjonssenteret, det vasomotoriske senter, og det cardio-inhibitoriske senteret i hjernestammen.

### **2.2.5 Metabolisme**

Reduksjon i metabolismen har blitt antatt, men ikke påvist. Man får en metabolsk acidose.

#### **Dykkerresponsen konserverer oksygen.**

Det er vist at dykkerresponsen konserverer oksygen. Andersson et al, 2002<sup>9</sup> utførte en rekke dykkeforsøk med målinger som viste at  $\text{SaO}_2$  ikke sank like mye ved apné med ansiktet dyppet i vann, som ved apné i luft.

Lindholm P et al, 1999<sup>10</sup> konkluderte i sin studie av 9 mannlige medisinerstudenter at bradykardi og hypertensjon under apné har sammenheng med en signifikant konservering av oksygen. De fant at pustestopp, heller enn hypoksi, er nødvendig for disse responsene. De viste at også at hos forsøkspersonene med lavest hjerterytme sank saturasjonen med lavere hastighet. Etter 30 sekunders arbeid hadde den med den sterkeste kardiovaskulære responsen 4-5 ganger langsommere desaturasjonsrate enn den personen med minst uttalt respons.

Bradykardien syntes å korrelere med apnétiden, og dette tyder i utgangspunktet på at dykkerresponsen senker oksygenforbruket slik at det er mulig å holde pusten lenger.

Bradykardien vil i seg selv senke metabolismen fordi hjertet bruker mindre energi til å slå, men det er ikke gjort noen studie på om det forklarer hele forskjellen i responsrate.

Milten kontraherer under apné og hematocritnivået stiger. Esperson et al, 2002<sup>11</sup> påviste at dette, også hos utrente dykkere, tjener til å redusere oksygenforbruket.

#### **Betydning av gasstensjon for metabolismen, respiratorisk acidose**

Nervesystemet styrer respirasjonsfrekvensen, slik at det holdes et konstant partialtrykk av oksygen og karbondioksid, samt et stabilt pH-nivå.

Respirasjonssenteret har en dorsal respirasjonsgruppe som får signaler fra perifere kjemoreseptorer, N. vagus og N. glossopharyngeus, og initierer inspirasjon.

Et pneumotaktisk senter i pons formidler hemmende signaler til den dorsale gruppen og regulerer dermed fylningsgraden, mens en ventral respirasjonsgruppe først får betydning ved høye pustefrekvenser.

CO<sub>2</sub> har en potent stimulerende effekt på respirasjonen. Mekanismen er at overskudd av CO<sub>2</sub> (og H<sup>+</sup>-ioner, men disse krysser ikke så lett blod-hjernebarrieren) senker pH i cerebrospinalvæsken, stimulerer respirasjonssenterets dorsale gruppe, og gir økt frekvens og fylning. CO<sub>2</sub> diffunderer inn i hjernen, reagerer med H<sub>2</sub>O og lager karbonsyre, som igjen dissosierer til hydrogen og bikarbonationer. Hydrogenionene har også en potent, direkte effekt på respirasjonssenteret. Hyperkapni har vist seg hos sel å virke hemmende på dykkerresponsen.

O<sub>2</sub> har liten betydning i respirasjonsreguleringen hos lungefriske personer ved havoverflaten. Når en person puster inn luft med lavt oksygeninnhold, stimuleres kjemoreseptorer i bifurkaturen i carotis communis og aortalegemet langs aortabuen, som har afferenter til dorsale gruppe. Dette gir en økning i respirasjonsfrekvensen. Men en økt respirasjon gir lavere nivå av CO<sub>2</sub> og hydrogenioner. Dette registreres av de perifere kjemoreseptorene og virker direkte hemmende på respirasjonssenteret. Dermed blir effekten motarbeidet. Lav oksygentensjon potenserer dykkerresponsen hos sel.

Stadig eksponering for høye CO<sub>2</sub> nivåer, som en blant annet får ved gjentatte apnéer / fridykk, kan forskyve terskelen og redusere sensitiviteten til sentrale kjemoreseptorer. Godt trente fridykkere kan dermed opparbeide høyere konsentrasjoner av CO<sub>2</sub> enn andre før de svimer av. Det er uklart i hvilken grad tensjonen har betydning for menneskets dykkerrespons. (Guyton & Hall, 2000.)<sup>12</sup>

### **Anaerob aktivitet i perifere muskler gir opphopning av laktat og metabolsk acidose.**

Ferretti et al, 1991,<sup>13</sup> viste i sin studie av Enzo Maiorca og hans tre døtre, som alle er elitedykkere, at de under apné hadde en større anaerob metabolisme enn kontrollpersoner. Når skjelettmuskulatur utsettes for gradvis økende belastning, vil til slutt energibehovet overstige bidraget som alene kan dekkes av aerobe energifrigjøringsprosesser. For å møte det økte energikravet vil anaerobe energifrigjøringsprosesser kobles inn, og glukose vil bli omdannet til pyruvat og melkesyre.

Den høyeste arbeidsbelastningen under kontinuerlig dynamisk arbeid, med likevekt mellom produksjon og eliminasjon av melkesyre, blir kalt for anaerob terskel. En ytterligere økning av arbeidsbelastningen fører til en opphopning av laktat, og gir en metabolsk acidose. Dette vil som ytterste konsekvens føre til at muskelarbeidet må reduseres. "Anaerob terskel" er et omdiskutert begrep. Når en i Norge skal finne den anaerobe terskelen, også kalt "melkesyreterskelen", er det vanlig at en foretar en såkalt melkesyreprofiltest.

Det er stor grad av sammenheng mellom løpsfarten ved anaerob terskel og prestasjonsnivået i langdistanseløp. En som er i god fysisk form vil ha sin terskel på en betydelig høyere belastning enn en som er i dårlig form.

Melkesyren vil i muskelvevet bli spaltet til  $H^+$ -ioner og laktat. Konsentrasjonen av  $H^+$ -ioner angir surhetsgraden, og måles som pH-verdien. En nøytral pH har en verdi på ca 7,0. Ved hardt muskelarbeid vil en få en økning av melkesyremengden i muskulaturen, og laktatinnhold og surhetsgrad vil øke (pH-verdien synker). Dette er årsaken til at melkesyren gjør muskelen sur. Til tross for at det er opphopningen av  $H^+$ -ioner som er det kritiske for muskelfunksjonen, måler man normalt bare laktatkonsentrasjonen. Årsaken til dette er at det er enklere å måle laktat, samt at pH også påvirkes av andre faktorer enn melkesyre. En annen konsekvens av laktatoppbyggingen er at transporten av oksygen fra kapillærene til muskelcellene stimuleres, man får en høyreforskyvning av hemoglobins dissosiasjonskurve. (Sahlin, 1998.)<sup>14</sup>

Ved den anaerobe terskelen vil laktatverdiene normalt være mellom 2,0 og 5,8 mmol/l, avhengig av type måleinstrument som blir brukt. (Medbø et al, 2000)<sup>15</sup>. Hjerterefrekvensen ved den anaerobe terskel vil være omtrent 90 % av maksimal verdi. I forbindelse med anaerobt arbeid vil en se laktatverdier på over 10mmol/l.

Generell forsuring av muskulaturen vil dessuten påvirke de perifere kjemoreseptorene, og gi en øket ventilasjon på land, økt respirasjonsbehov under vann.

## **Kapittel 2.3 Modulering av dykkerresponsen**

Flere studier har påpekt at dykkerresponsen kan forsterkes av flere faktorer, bl.a. av kaldt vann, apné på lite lungevolum, langvarig apné og trening i å holde pusten slik man for eksempel finner hos fridykkere. De ulike stimuli omtales i det følgende.

### **2.3.1 Betydning av hypotermi**

Hypotermien bidrar til at metabolismen går ned, derav senkes oksygenforbruket. Hypotermi gir bradykardi og perifer vasokonstriksjon, altså de samme virkninger som dykkerresponsen. Det er naturlig å tenke seg at når de to kombineres gir det en større effekt, altså at de har en synergistisk virkning. Lavere metabolisme gir dessuten lavere kjernetemperatur, senking i kroppstemperatur med hele 4° C er påvist hos elefantsel etter et 2-timersdykk med kraftig bradycardi.

Flere studier har vist en sammenheng mellom avkjøling av ansiktet og mer uttalt bradykardi under apné. Speck og Bruce, 1978<sup>16</sup>, fant en lineær sammenheng mellom

vanntemperaturer mellom 5 og 35 grader, og mente dette skyldes økt stimulering av kuldereseptorer i ansiktet ved synkende temperaturer.

### **Hvorfor overlever barn lettere nærdrukningsulykker?**

Vanligvis vil hypoksi som varer lengre enn 5 minutter kunne gi irreversible hjerneskader. Noen ofre for drukningsulykker i kaldt vann har imidlertid overlevd oksygendeprivasjon på 2 timer.

Man har sett flere tilfeller av barn som har overlevd lenge under iskaldt vann. En 4 år gammel norsk gutt ble helt normal etter 40 minutter under delvis islagt vann. Det lengste tilfelle av apné er antagelig den amerikanske jenta på 2 ½ år som ble fullt restituert etter 66 minutter under vann med en kroppstemperatur på 19 grader. (Bolte et al, 1988)<sup>17</sup>. Det er flere barn enn voksne som overlever. Man mener dette skyldes at de har større hudoverflate-kroppsvekt ratio og avkjøles hurtigere. Det gir raskere beskyttelse av vitale organer. En vil imidlertid tro at i de helt ekstreme tilfellene er det en tilleggsfaktor i sirkulasjonen som beskytter, men dette er ikke vitenskapelig dokumentert. (Bird, 1995)<sup>18</sup>.

### **2.3.2 Effekten av gasstensjon. Kan dykkerresponsen trenes?.**

Variasjonen i bradykardi under apné i hvile har blitt satt i sammenheng med dykkerfaring og evne til å holde pusten. Schagatay og Andersson, 1998.<sup>19</sup>

Enzo Majorca (jfr.den biografiske filmen "Le Grand Bleue") passerte 100 m i 1988. Han tiltrakk seg fysiologer for forskning. Stadig flere har nå studert elitedykkernes fysiologi.

Man tøyer fortsatt grensene, og de lar seg tøye, ved adaptive mekanismer i dykkerresponsen. Guido Ferretti, 1991<sup>13</sup>, påstår at maksimal dybde for dykk avgjøres av en balanse mellom energikostnaden ved dykket, farten på dykket, og det minimale partialtrykket av oksygen som kreves for bevissthet på overflaten.

Teknisk rekorddykking startes med hyperventilering slik at man får luftet ut karbondioksid. Derved senkes PaCO<sub>2</sub> i alveolene ned til 20mmHg PaO<sub>2</sub> økes til opptil 130mmHg. (Ferretti et al. 1991). Deretter fylles lungene til et volum så tett opptil total lungekapasitet som mulig ved hjelp av såkalt "lungepakking", og dykket utføres. Dette er svært risikabelt, siden partialtrykket av oksygen kan synke til svært lave nivåer på grunn av manglende karbondioksidstimulus av dorsale gruppe. Dette kan føre til at dykkeren besvimer rett før han når overflaten, kjent blant fridykkere som såkalt "shallow water blackout". Oksygenmangelen oppstår såpass hurtig at man ikke rekker å registrere noen forvarsler, man besvimer plutselig. Besvimelsen skjer på den grunne delen av dykket, like før man når

overflaten. Årsaken er at så lenge man er dypt nede, vil vanntrykket bidra til å øke lufttrykket i lungene. I følge Daltons lov vil dette også øke lungenes partialtrykk av oksygen. Nærmere overflaten reduseres vanntrykket, lufttrykket i lungene og dermed oksygenets partialtrykk, og dykkeren besvimer ved overflaten. Det er en stor medisinsk risiko ved å sette dybderekorder, og dette har derfor blitt regulert siden 1991 av "World conference of underwater Activities".

Målinger hos elitedykkere viser at  $\text{PaO}_2$  og  $\text{SaO}_2$  gjerne er høyere og  $\text{PaCO}_2$  er lavere hos dykkere i forhold til ikke-dykkere. Trente dykkere har altså endrede gasskonsentrasjonsvariabler som bidrar til en sterkere dykkerrespons og større toleranse av dykkerresponsens fysiologiske virkninger. Det er imidlertid uklart hvor stor rolle gasskonsentrasjonen spiller. Det er tydelig at også andre faktorer må ligge til rette for å få en maksimal dykkerrespons i dypvannsdykking.

### 2.3.3 Betydning av fysisk aktivitet

Stromme et al 1970 fant ingen sammenheng mellom fysisk form og grad av bradykardi i studie av 40 forsøkspersoner i 1970. Peter Lindholm påpeker i sin studie at studier gjort av dykkerresponsen i hvile kanskje ikke har avdekket det fulle potensialet av de sirkulatoriske endringene under apné, siden graden av hypoksi ikke har vært alvorlig nok. Under trening derimot, øker de metabolske kravene til oksygenkonservering, og sirkulatoriske endringer vil da komme tydeligere frem. Slik vil man lettere se deres betydning for å hindre bevissthetstap.<sup>5</sup>

Williams og Kilgour, utløste dykkerresponsen i hvile, under arbeid ved lav intensitet (35% av maksimalt oksygenopptak) og ved høy intensitet (70% av maksimalt oksygenopptak). De viste at det letteste arbeidet gav størst fall i hjerterefrekvens.

Israel et al 1957 fant at atleter har større effekt av apnétreningsintervaller på under 10 minutter enn ikke-trente. Dette kan tyde på at å være i god fysisk form har noe å si på dykkerresponsen.

Schagatay et al<sup>20</sup> har vist at både fysisk aktivitet og apnétrening øker apnétiden og dykkerresponsen.

### 2.3.4 Effekten av lungevolum

Siden lungene er kroppens hovedlager av oksygen, er et stort lungevolum naturlig nok fordelaktig når en vil være lengst mulig under vann. Slik får en maksimalt oksygentilbud under dykket. Men et stort lungevolum gir en økt hjerterefrekvens, og vil motarbeide dykkerresponsen. Når fridykkere trener, ekspirerer de noe før dykket. Da elimineres virkningen av strekkreseptorene slik at dykkerresponsen blir mer dominerende. Dette er en mye brukt metode i fridykkermiljøet til å øke apnétiden under vann. Kroppens toleranse for

hyperkapni øker, og gasstensjonsvariablene og dykkerresponsen modifiseres. Under konkurranser, og når en skal holde pusten lengst mulig, må en selvsagt ha maksimalt lungevolum. Maksimalt lungevolum vil imidlertid ikke gi så stor hemning av dykkerresponsen på dypt vann fordi luften komprimeres under vann. Strekkreseptorene blir ikke utsatt for påvirkning under en viss dybde.

### **2.3.5. Effekten av emosjonell tilstand**

Under en apné gjennomgår forsøkspersonen to faser, ifølge Dejours 1965. I den første fasen, som kalles "easy-going"-fasen, kjenner personene ingen trang til å puste. "The physiological breaking point" kommer når  $\text{CO}_2$ -tensjonen er på et så høyt nivå at det stimulerer respirasjonssenteret. Personen føler nå en økende trang til å puste og får økende ufrivillige kontraksjoner av diafragma. Denne fasen kalles "struggle"-fasen, og nå ser det ut som det er de psykologiske egenskapene til personen som avgjør om han klarer å motstå trangen til å puste. Vilje, stahet, trygghet og erfaring vil antagelig være stikkord for hva som gjør personen i stand til å bli værende under vann når dykkerresponsen slår til for fullt. Det er en påkjønning å føle at ben og armer dovner bort.

En annen emosjonell faktor er vannskrekk. En vil kunne tenke seg at frykt, som gir en sympatikusaktivering, får negativ innvirkning på dykkerresponsen på linje med annen sympatikusstimulering som for eksempel kaffe.

### **2.3.6. Virkningen av ufrivillige pustebevegelser**

På slutten av en statisk apné vil noen oppleve ufrivillige diafragmakontraksjoner. Dette er kroppens forsøk på ventilasjon grunnet hyperkapni. Dette er slutten av den tidligere nevnte "struggle" fasen. En person vil kunne holde pusten inntil  $\text{PaCO}_2$  når et visst nivå. Andersson og Schagatay, 1997<sup>21</sup>, fant at slike bevegelser hadde lite å si for dykkerresponsen, siden de skjer på slutten av apnéperioden.

## **Kapittel 3 Metode**

### **3.1 Prosedyre for å utløse dykkerresponsen**

Metoden for å utløse dykkerresponsen er kjent, og er gjennomprøvd i en rekke forsøk tidligere. Den utløses ved apné og aksentuering av kaldt vann i ansiktet og ved å dykke på utpust.

Medisinstudentene Carl Magnus Ystrøm og Håkon Seierstad, 1993<sup>22</sup>, kom i sin litteraturstudie frem til at en kaldt våt klut i ansiktet er tilstrekkelig for å utløse dykkerresponsen. Gooden, 1982<sup>23</sup> påviste at å dyppe ansiktet i kaldt vann er mer effektivt enn å bruke en våt klut, og Heath og Downey, 1990<sup>24</sup> fant at det var sammenheng mellom arealet av ansiktshud som ble nedkjølt og hvor uttalt bradykardien ble.

Speck og Bruce, 1978<sup>25</sup> fant en lineær sammenheng mellom vanntemperaturer fra 5-35°C og hjerterefrekvens. Dess kaldere vannet er, dess sterkere blir dykkerresponsen.

Våre forsøkspersoner utførte derfor dykket med ansiktet dyppet i isvann.

Anne Kristin Hæg og Kari Holte<sup>26</sup> viste i 1998 at man fikk de mest reproducerbare resultater om forsøkspersonen dykket etter et normalt utpust. Dette kommer sannsynligvis av at man da dykker på forholdsvis likt lungevolum hver gang, det utelukker også sirkulatoriske forandringer som følge av økt intrathorakalt trykk, redusert tilbakestrøm til hjertet og derav følgende bradycardi. (Farrigno et al 1986)<sup>27</sup>. Et lite lungevolum har dessuten vist seg å øke dykkerresponsen.

Vi instruerte personene til å puste normalt ut før de dykket. Første gang en person dykker får vedkommende ofte en økning i hjerterefrekvens i stedet for et fall, samtidig som apnétiden ofte er kort. For å utelukke denne stressresponsen lot vi alle få et prøvedykk først.

### **3.2 Forsøkspersoner**

Det er en fordel å ha et stort forsøksmateriale for å få pålitelige resultater. Til forsøket meldte det seg 57 frivillige, friske ikke-røykere mellom 18-30 år, som ga deres skriftlige informerte samtykke til protokollen, som på forhånd var godkjent av Den regionale etiske komité i Helse-Sør. Vi registrerte to variabler, lengden på dykket og endring i hjerterefrekvens. Vi noterte oss samtidig kjønn, høyde, vekt og om de hadde trent på å holde pusten før. For å havne i sistnevnte kategori satte vi som forutsetning at de måtte være aktive fridykkere. Gjennomsnittlig høyde var 1,77 m (spredning 1,60 m – 1,90 m) og gjennomsnittlig vekt 71,5 (spredning 50 kg – 93 kg). Vi brukte kun friske forsøkspersoner som aldri hadde hatt tegn eller symptomer på, eller var i risikogruppen for, hjerte-karsykdom. Vi utelot også røykere og snusere, siden røyking og nikotin kan ha innvirkning på sirkulasjonen.

Forsøkspersonene ble rekruttert blant medisinstudenter og andre med interesse for fysiologi ved hjelp av e-mail, plakater og utdeling av informasjonsskriv. Kjønnfordelingen var 20 jenter og 37 gutter. Fysisk form varierte mye, men de fleste drev med en form for trening 1-3 ganger i uken. Noen av forsøkspersoner var fridykkere, en av dem sogar deltager i europamesterskap i kompetitiv fridykking.

Forsøkspersonene møtte opp på laboratoriet etter minst 2 timer uten å ha inntatt et tungt måltid, og uten å ha drukket koffeinholdige drikkevarer. Kaffe inneholder vanligvis 40 - 80 mg koffein per desiliter, noe mer i kokekaffe enn i traktekaffe og pulverkaffe. Te inneholder i gjennomsnitt 25 mg/dl. Den viktigste virkningsmekanismen til koffein er en blokkade av adenosin A<sub>1</sub>- og A<sub>2</sub>-reseptorer, og de fleste effekter medieres via denne. Koffein har sentralstimulerende egenskaper, og bruk av koffein fører til økt velvære, bedret humør, økt konsentrasjonsevne, økt våkenhet med et forsinket søvnbehov, følelsen av økt energi og en mulig bedring av visse kognitive funksjoner. Koffein øker den fysiske utholdenhetsevnen, og stoffet er av den Internasjonale olympiske komité klassifisert som et dopingmiddel. (Olav Spigset 2001)<sup>28</sup>. Forsøkspersonene hadde også unngått temperaturøkende aktivitet i tiden før forsøket, og vi sørget også for at eventuell kald hud fikk varmet seg opp før forsøket startet.

### 3.3 Apparat

Hjertefrekvensen ble monitorert med et vanlig 3-elektrode-elektrokardiogram. Signalene ble sendt videre til en datamaskin og registrert i *Program for sanntidsinnsamling og analyse av kardiovaskulære data, Regist*. Frekvensen ble samtidig vist som en kurve på skjermen så vi kunne kontrollere kvaliteten og følge med fortløpende.

Vi brukte en ergometersykel der vi kunne variere belastningen og monitorere tråkkefrekvensen. Belastningen ble satt til 50W for jenter og 60W på gutter, og tråkkefrekvensen skulle ligge mellom 60 – 80 runder per minutt. Dette er tilstrekkelig lett arbeid til at personen er i stand til å holde pusten lenge nok til å få en uttalt dykkerrespons, samtidig som belastningen er nok til å gi en økning på ca 30 hjerteslag i minuttet.

### 3.4 Protokoll

Dykkerresponsen ble utløst etter kjent metode ved at personen etter et normalt utpust dypet ansiktet i et fat isvann, og voluntært holdt pusten så lenge han/hun greide. Hjertefrekvens ble kontinuerlig registrert før, under og etter dykk i både hvile og arbeid. Forsøkspersonen satt på en ergometersykel iført t-skjorte og shorts, eventuelt bukse om denne ikke var for tettsittende. Høyden på setet ble justert så det passet den enkelte. På styret



hadde vi montert en rektangulær plastboks med nok plass til å få dyppet hele ansiktet, og forsøkspersonen hvilte armene på hver side av denne. Boksen ble fylt halvveis med en blanding av vann og finknust is, for å holde temperaturen i vannet konstant på 0 °C. Vi plasserte én EKG-elektrode på hver sides acromion, samt én på et ribbein under hjertet på venstre side. Elektrodene ble plassert over bein for å minimere støy fra aktivitet i skjelettmuskulatur. Forsøkspersonene ble også anbefalt å bruke en neseclippe, da reflektoriske kontraksjoner i diafragmamuskulaturen ved langvarig apné kan føre til at man trekker isvann inn i nesen, noe som kan være ubehagelig. Samtlige 57 personer gjorde et prøvedykk, deretter et hviledykk, og samtlige gjorde et dykk under arbeid men et arbeidsdykk ble utelatt fra studien på grunn av manglende registrering.

### **Hviledykk**

Forsøkspersonen satt rolig til hjerterefrekvensen var stabil, deretter ble det gitt signal om at vi startet registreringen, dette ble markert med "1" i kurven. Forsøkspersonen skulle så sitte rolig i to minutter. I denne perioden skulle det ikke prates eller forstyrres på noen måte. På signal fra forsøksleder pustet så personen rolig ut, lente seg frem og dyppet ansiktet i isvannet. Starten på dykket ble markert med "2" i kurven. Forsøksleder kom underveis med noe oppmuntrende utsagn om å prøve å holde så lenge man greier. Tidspunktet da forsøkspersonen ikke orket mer og satte seg opp igjen ble markert med "3". Deretter ble forsøkspersonen tørket forsiktig med et håndkle, og registreringen fortsatte 2 minutter til hjerterefrekvensen var normalisert. Tidligere forsøk har vist at det er den tiden det vanligvis tar å gjenopprette normal puls.

### **Arbeidsdykk**

Etter to minutters pause ble forsøket utført under arbeid. Vi startet registreringen samtidig som det ble gitt signal til at personen kunne begynne å sykle. Etter to minutters sykling ble det gitt signal til at personen kunne dykke, starten og avslutningen på dykket ble markert som under dykket i hvile. Forsøkspersonen var på forhånd instruert om å fortsette syklingen under dykket. Ettersom tråkkefrekvensen ikke var synlig for forsøkspersonen under dykket ble denne lest opp om man nærmet seg de på forhånd satte yttergrensene. Det ble også her oppmuntret til å holde pusten så lenge man greide. Etter hvert dykk ble forsøkspersonen tørket med et håndkle.

Peter Lindholm<sup>1999</sup><sup>29</sup> har skrevet om betydningen av bradykardi og vasokonstriksjon for oksygenkonservering under apné hos mennesker i aktivitet, og om de interindividuelle

forskjellene. Han sammenholdt laboratoriedykkene med målinger av dykk i svømmehall og fridykk i sjø til 40 meter, og fant at verdiene samsvarer, slik at laboratoriedykkene faktisk er representative og simulerer reelle dykk på en god måte.

### **3.5 Dataregistrering og Analyse**

Alle dataene gikk kontinuerlig inn i ”Program for sanntidsinnsamling og analyse av kardiovaskulære data, Regist” Ved hjelp av et eget program laget av Tor Erling Pedersen ble filene konvertert så de kunne leses inn i Excel hvor de ble bearbeidet videre.

### **3.6 Etiske aspekter angående forsøk på mennesker**

Protokollen ble laget etter prinsippene i Helsinkideklarasjonen og godkjent av Den regionale etiske komité i Helse-SØR. Forsøket vårt var frivillig, man kunne når som helst trekke seg fra forsøket uten spørsmål, og forsøkspersonene fikk muntlig og skriftlig informasjon om forsøkets protokoll og eventuell risiko. Det var kompetent fagpersonell, som kunne førstehjelp, i umiddelbar nærhet under utførelsen av forsøket. Alle måtte bekrefte at de var friske før forsøket startet. Det er antagelig gjort hundrevis av lignende forsøk på dykkerresponsen, og det er aldri rapportert noen skadevirkninger av forsøket. Det er imidlertid rapportert om kramper dersom forsøkspersonene hyperventilerte først. Forsøkspersonene i vårt materiale pustet under vår kontroll i to minutter før dykk så vi kunne sjekke at de pustet normalt og ikke hyperventilerte.

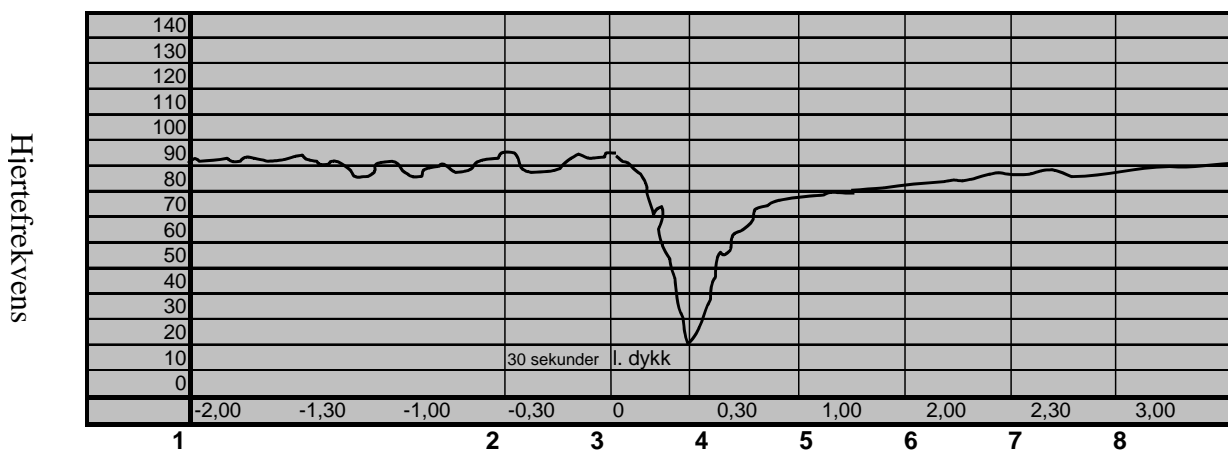
## Kapittel 4 Resultater

### 4.1 Praktisk gjennomføring, analyse av data.

Tallmaterialet vårt besto av en rekke data fra hjerterefrekvenskurvene til våre 57 forsøkspersoner. Kurvene ble laget i fullversjon i Word Excel for fortløpende å kunne kontrollere de enkelte data (Se vedlegg.) Kurvene er i seg selv veldig illustrative for å se hvor stor variasjonen er.

#### Den standardiserte dykkerresponskurven hos mennesket

Figuren under viser den typiske kurven hos mennesket. Målingene vi har utført er merket av på illustrasjonen. "1" viser starten av registreringen. Forsøkspersonen sitter i ro på sykkel to minutter. "2" markerer gjennomsnittlig Hjerterefrekvens (HR) før dykk over de siste 30 sekunder. "3" markerer starten på dykket. "4" markerer avsluttet dykk. "5", "6" og "7" er gjennomsnittlig hjerterefrekvens for henholdsvis 0-30, 30-60 og 60-90 sekunder etter dykk. Dette gir oss et inntrykk av hvordan hjerterefrekvensen utvikler seg etter den vagale påvirkning av dykkerresponsen. Ettersom pulsen varierer noe med både respirasjon og eventuelle bevegelser mener vi at en gjennomsnittlig verdi over en viss tid gir et mer riktig inntrykk enn ved å bruke de eksakte målingene på de aktuelle tidspunktene. "8" viser snittet av de siste 90-120 sekunder hvor hjerterefrekvensen oftest er tilbake på samme nivå som før dykk.



Fallet i puls før dykk til laveste puls under dykk, er et uttrykk for hvor stor dykkerresponsen er. Dette kaller vi *dykkerresponsens størrelse*. Hvor lang tid dette fallet tar viser hvor raskt dykkresponsen trer inn. Denne komponenten kaller vi *latenstid* og er en del av

dykkerresponsens styrke. Hovedkomponenten av dykkerresponsens styrke vil være hvordan bradykardien holder seg under apné. Gjennomsnittspulsen under dykk er et uttrykk for dette. *Apné-tiden* i hvile og i arbeid ble i tillegg registrert.

Vi sammenholdt til slutt dataene for å se om det var noen sammenheng mellom de ulike parameterne. Anne Kristin Hæg og Kari Holte<sup>26</sup> observerte i 2001 at det var en tendens til at forsøkspersonene delte seg i to grupper, en gruppe med langsom og en med rask dykkerrespons. Dette ville vi undersøke validiteten av og spesielt sammenlikne latenstid med apnétid.

Under vil vi presentere markørene våre fortløpende. Deretter følger en diskusjon omkring funnene.

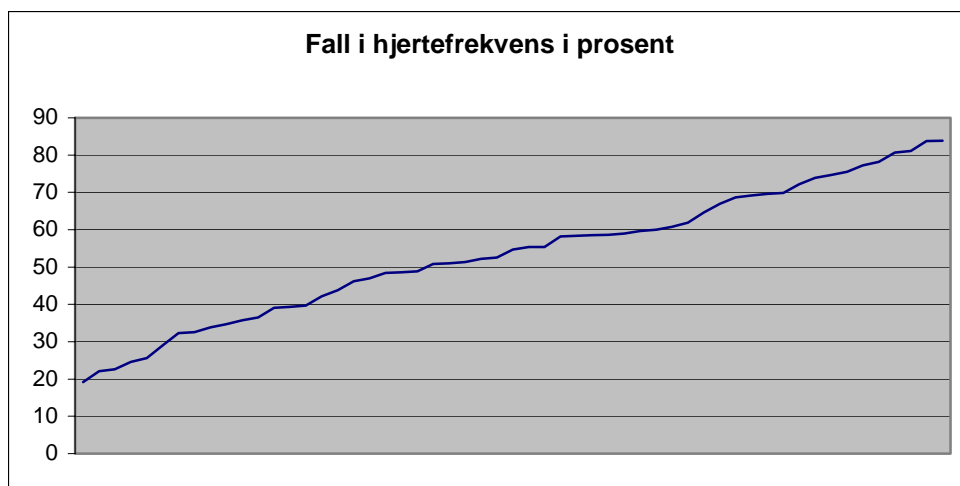
#### 4.1.1 Fall i hjerterefrekvens

Tidligere er det funnet en variasjon fra ingen til 70-80% reduksjon i hjerterefrekvens under dykk.<sup>30</sup> Vi hadde følgende resultater:

|              | Hvile | Arbeid |
|--------------|-------|--------|
| Minimum      | 19%   | 24%    |
| Maksimum     | 84%   | 87%    |
| Gjennomsnitt | 54%   | 58%    |
| Spredning    | 65%   | 63%    |

Resultatet er en forholdsvis lineær kurve (se hvilekurven under) med relativt jevn spredning. De minste verdiene er i hvile, minimum 19,2%, mens det største fallet er i arbeid, maksimum 86,7%.

I tabellen under er alle verdiene sortert i stigende rekkefølge, slik at vi får et lineært inntrykk.



Tabellen under viser gjennomsnittlig fall i hjerterefrekvens som antall slag per minutt (ikke i prosent som i tabellen over). Den viser forskjellen på jenter og gutter i forhold til totalverdien i materialet.

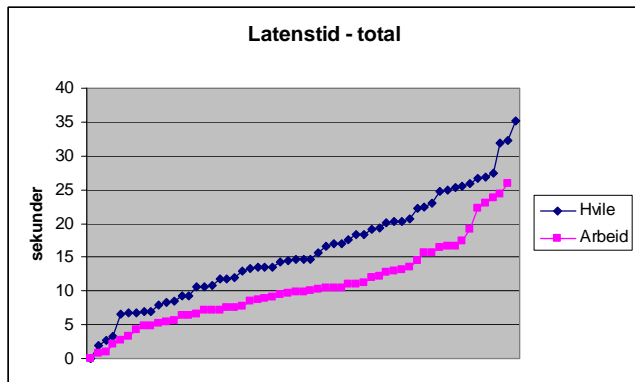
|        | Fall i HR (bpm) | Jenter | Gutter |
|--------|-----------------|--------|--------|
| Hvile  | 45,1            | 47,8   | 44,1   |
| Arbeid | 64,1            | 68,8   | 72,6   |

Vi ser at begge kjønn faller betraktelig mer i puls under arbeidsdykket. Guttene faller noe mer i puls under arbeid. Forskjellene mellom kjønnene er for små til at de er åpenbart statistisk signifikante i forhold til det materialet vi har.

#### 4.1.2 Latenstid

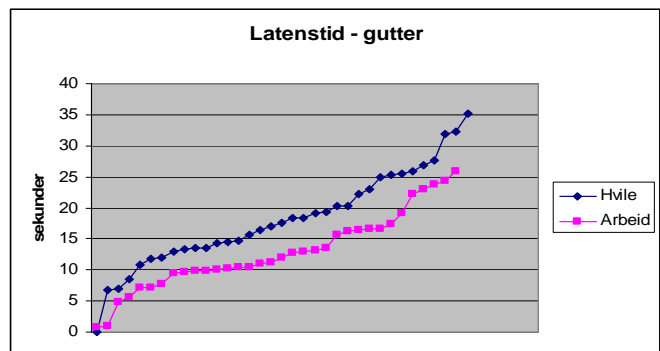
Latenstiden sier hvor raskt dykkerresponsen inntreffer. Latenstiden er tiden fra forsøkspersonen dykker til laveste hjerterefrekvens inntreffer. Det vil si den tiden *fallet* i hjerterefrekvens tar fra en starter og dykke. Tidspunktet der laveste hjerterefrekvens inntreffer, definerer vi som punktet der dykkerresponsen har kommet til fullt uttrykk. Hadde menneskets fysiologi fungert som selens, skulle denne responsen gå rimelig raskt ned til en lav frekvens, for raskest mulig å beskytte de vitale organer mot hypoksi. Man skal også kunne holde seg på dette nivået frem til man igjen går opp, det vil si at kroppen skal takle å ha et lavt cardiac output over tid. Vi fikk følgende fordelinger:

| <b>Total</b> | Hviledykk<br>(s) | Arbeidsdykk<br>(s) |
|--------------|------------------|--------------------|
| Minimum      | 0                | 0                  |
| Maksimum     | 35               | 26                 |
| Gjennomsnitt | 16               | 13                 |
| Spredning    | 35               | 26                 |

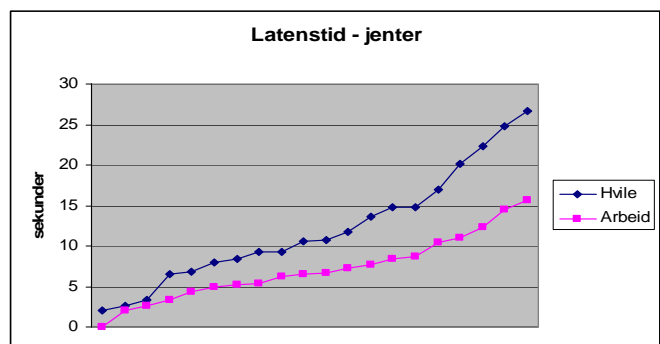


Kurvene er laget etter en sortering av alle verdier i stigende rekkefølge slik at vi får et lineært inntrykk av dataene. Dette viser tydelig at latenstiden er kortere i arbeid enn i hvile. Hver enkeltmarkering utgjør en person, men de to kurvene samsvarer ikke, slik at person nummer 1 i hvilekurven og person nummer 1 i arbeidskurven ikke nødvendigvis er samme person.

| <b>Gutter</b> | Hviledykk<br>(s) | Arbeidsdykk<br>(s) |
|---------------|------------------|--------------------|
| Minimum       | 0                | 1                  |
| Maksimum      | 35               | 26                 |
| Gjennomsnitt  | 18               | 16                 |
| Spredning     | 35               | 25                 |

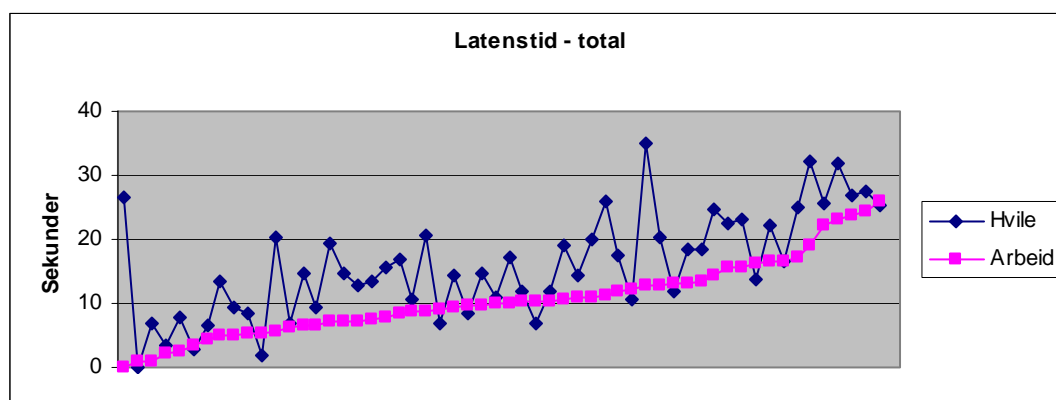


| <b>Jenter</b> | Hviledykk<br>(s) | Arbeidsdykk<br>(s) |
|---------------|------------------|--------------------|
| Minimum       | 2                | 0                  |
| Maksimum      | 27               | 16                 |
| Gjennomsnitt  | 12               | 7                  |
| Spredning     | 25               | 16                 |

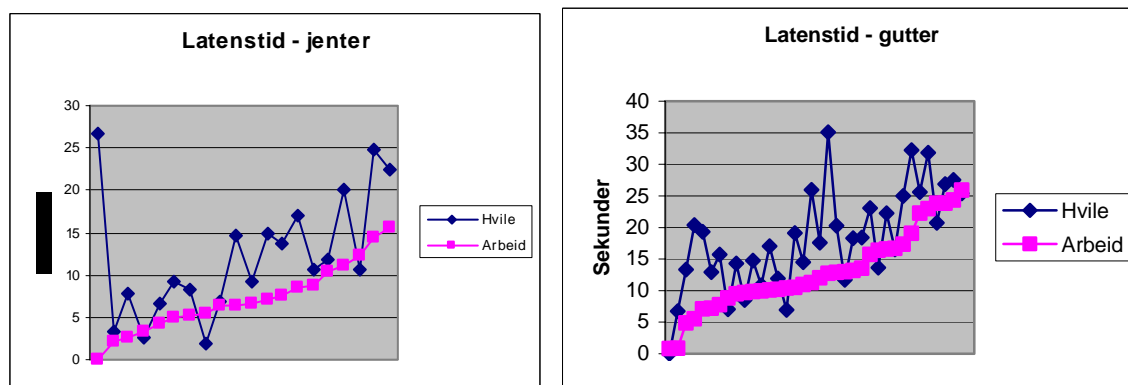


Guttene har en lengre latenstid enn jentene. Det kan se ut som om forskjellen i latenstid mellom arbeid og hvile er større hos jentene enn hos guttene. Dette kan være tilfeldig på grunn av lite materiale. Den er imidlertid ganske markert på disse kurvene, og kan kanskje tyde på at jentene er mer mottagelig for den påvirkning arbeid har på dykkeresponsen.

Vi har under fremstilt forskjellen mellom latenstid i arbeidsdykket og hviledykket for hver enkelt person.



I denne kurven er verdiene fra arbeidsdykket fremstilt i stigende rekkefølge, og de personlige hviledykk-verdiene er plottet inn parallelt. Vi ser at de fleste har lenger latenstid i hvile. De få som har kortere latenstid i hvile har liten forskjell mellom latenstid i hvile og arbeid.

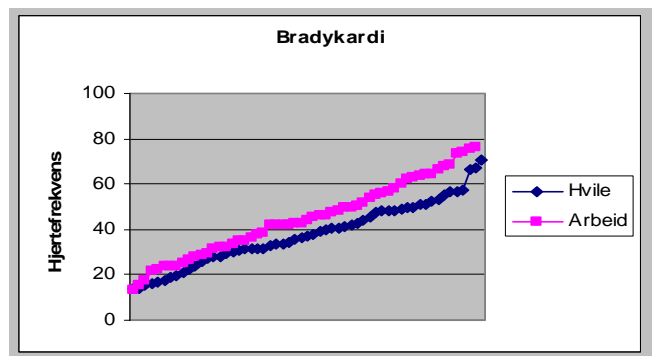


Halvparten av de i gruppen med størst forskjell mellom latenstid i hvile og arbeid utgjøres av fridykkere og den ene utrente som har en kurve som likner selens. Ettersom vi kun har et lite antall fridykkere i vårt materiale synes vi dette er påfallende.

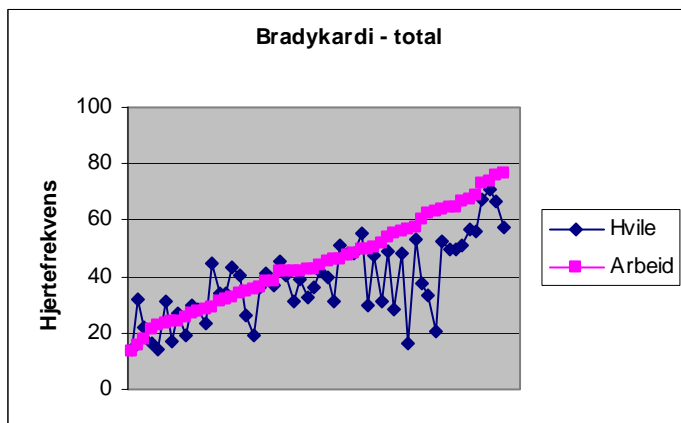
#### 4.1.3 Bradykardien under dykk

En del av våre forsøkspersoner gikk langt ned i hjerterefrekvens under dykk, den laveste verdi var 13 slag per minutt under arbeid. Dette tilsvarer en "hjerrestans" på 4,6 sek. En av de trente fridykkerne hadde en stabil puls på 27 slag i minuttet i 50 sekunder. Noen klarte på den annen side ikke å holde pusten så lenge at dykkerresponsen kom fullt til uttrykk, og fikk ingen stor endring i hjerterefrekvens.

|              | Hvile | Arbeid |
|--------------|-------|--------|
| Minimum      | 14    | 13     |
| Maksimum     | 71    | 76     |
| Gjennomsnitt | 38    | 45     |
| Spredning    | 57    | 63     |



Kurven viser en nokså jevn spredning, med noe avvik i øvre ekstreme ende. Dette skyldes ytre forhold da disse personene ikke klarer å holde lenge nok til å få noe pulsfall. På denne kurven er ikke person nummer 1 nødvendigvis den samme i hvile og arbeidskurven.



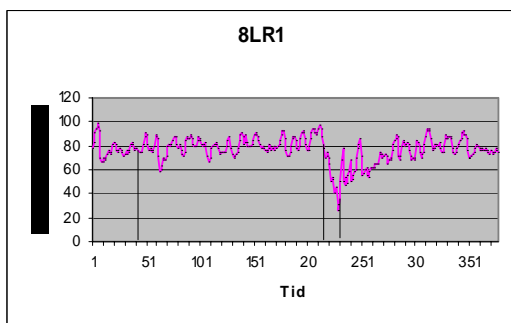
På kurven til venstre kan man imidlertid se den enkelte persons forskjell i minimumspuls under hviledykk og arbeidsdykk.

### Bradykardiens utvikling under dykk

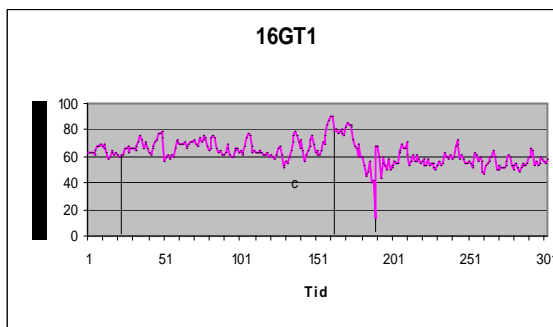
Som illustrert hos selen i kapittel 2.2.2, er det gunstig at bradykarden holder seg på laveste mulig verdi under hele apnéen for å bruke et minimum av oksygen. Hos våre forsøkspersoner så vi en generell tendens til at den ikke gjorde dette. De fleste hadde en gradvis inntredende bradykardi og når den nådde laveste punkt ble enten apnéen avbrutt umiddelbart eller så steg pulsen litt, og eventuelt sank igjen, før apnétiden ble avbrutt.

Hos mange ble apnéperioden innledet med en økning i hjertefrekvens (Figur 16GT1) Dette antas å skyldes en sympatikusaktiverende smertestimulering av ansiktet, eventuelt en stressrespons på grunn av iskaldt vann. Dette var først og fremst i hvile. I arbeidsdykket hadde alle en høy puls i utgangspunktet og overraskelsesmomentet med kaldt vann var dessuten mindre, siden dette var dykk nummer tre.



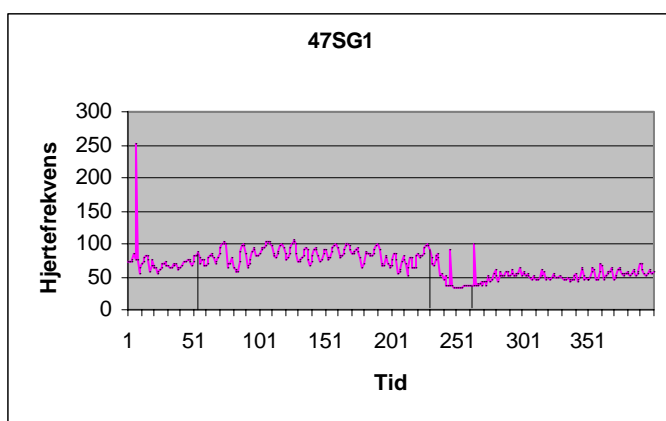
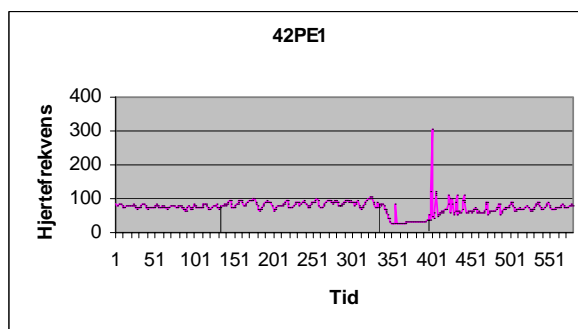
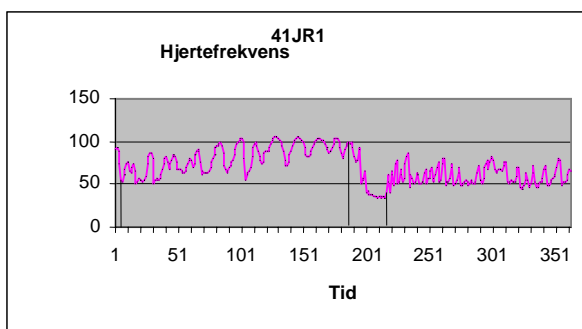


Den gjennomsnittlige kurven i vårt materiale.



Kurve som viser økt hjertefrekvens i starten av dykket.

Et unntak fra gjennomsnittet var de som hadde drevet med pustetrening på høyt nivå. Hos disse så vi en jevn nedgang i hjertefrekvens, som når den nådde minimumsnivå stabiliserte seg på liknende måte som hos sel.

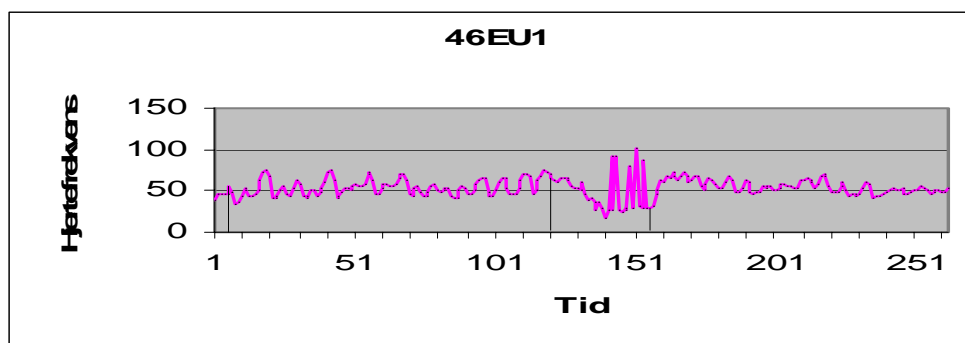


Et annet unntak var en av våre mannlige forsøkspersoner som ikke hadde drevet med pustetrening som hadde følgende hvilekurve:

Vi ser at pulsen går relativt jevnt ned, stabiliserer seg rundt 33 og holder seg der i nesten et halvt minutt. Personen

var stor (190 cm, 93 kilo BMI 25,8), veltrent og tolererte de fysiologiske konsekvensene av dykkerresponsen godt, det vil si han var flink til å presse seg selv til å holde pusten så lenge som mulig. Denne personen som viste stor forskjell på arbeidsdykk og hviledykk latenstid på lik linje med noen av fridykkerne.

Vi ser hos flere av forsøkspersonene at de får sympatikusaktivering under dykket, spesielt på slutten av apnéen når de presser seg.

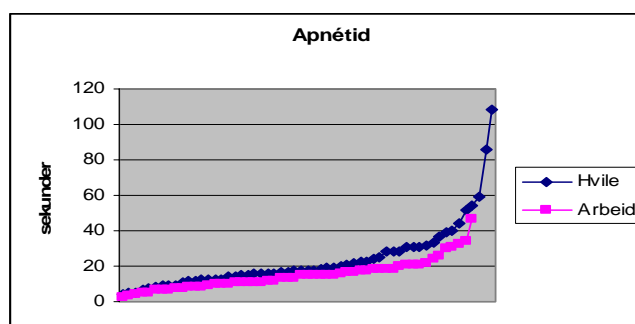


Det ser ut her ut som om nervesystemet ikke tolererer en vedvarende bradykardi. Sympatikus begynner å fyre for å balansere hjerterytmen og hindre hjertestans. Dette forekommer hos dem som klarer å holde lenge, det vil si dem som klarer å presse seg over ”the physiological breaking point”, men som ikke har trent aktivt på å holde pusten. Hos de trente fridykkerne skjer dette i liten eller ingen grad.

#### 4.1.4 Apnétid

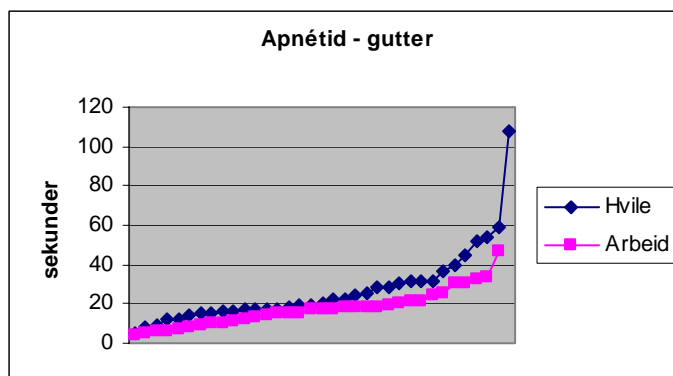
Apnétiden er lengden på dykket. Det er en svært stor spredning på denne parameteren. Det skyldes den lille gruppen av fridykkere i materialet. Disse holder pusten svært lenge. I og med at dykket skjer på endeekspiratorisk volum, er apnétidene generelt relativt korte, det vil si mellom 10 og 20 sekunder. Noen klarer kun å holde pusten få sekunder, mens noen andre holder mer enn et halvt minutt, selv under arbeid.

| Total        | Hviledykk (s) | Arbeidsdykk (s) |
|--------------|---------------|-----------------|
| Minimum      | 4             | 2,89            |
| Maksimum     | 108,13        | 46,65           |
| Gjennomsnitt | 22,72         | 17,04           |
| Spredning    | 104,13        | 43,76           |

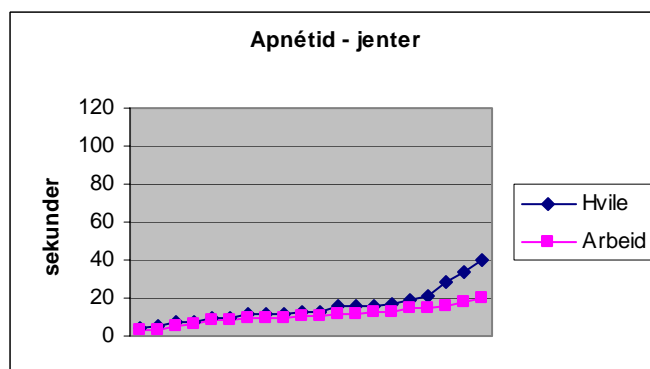


De ekstreme verdiene på kurven utgjøres av de trente fridykkerne i materialet. Det er en jevn fordeling hos dem som ikke har trent på å holde pusten.

| <b>Gutter</b> | Hviledykk (s) | Arbeidsdykk (s) |
|---------------|---------------|-----------------|
| Minimum       | 4,88          | 4,25            |
| Maksimum      | 108,13        | 43,76           |
| Gjennomsnitt  | 26,89         | 20,95           |
| Spredning     | 103,25        | 39,51           |



| <b>Jenter</b> | Hviledykk (s) | Arbeidsdykk (s) |
|---------------|---------------|-----------------|
| Minimum       | 4             | 2,89            |
| Maksimum      | 39,55         | 20,49           |
| Gjennomsnitt  | 15,41         | 10,81           |
| Spredning     | 35,55         | 17,6            |

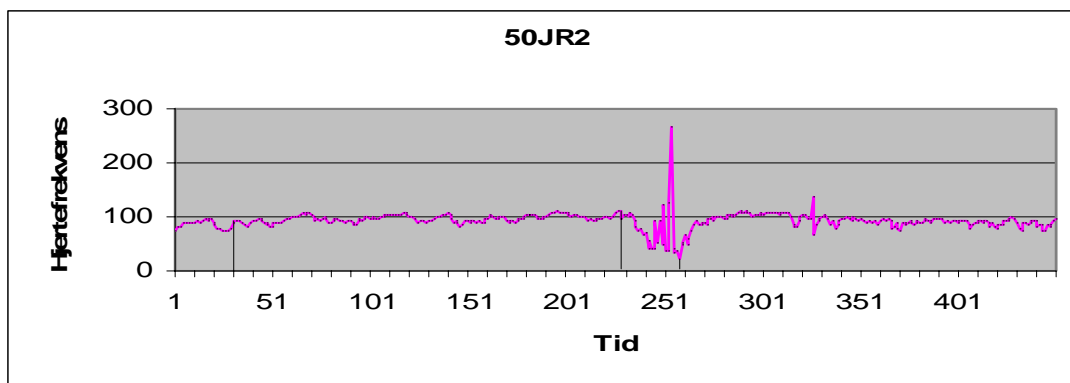


Det er en klar forskjell mellom jenter og gutter i apné-tid. Kurvene viser at de fleste jentene ligger mellom 10 og 20 sekunder i apnétid, mens guttene ligger mellom 20 og 40. Den åpenbare årsaken er større lungevolum hos guttene, men vi observerte også en tendens til at guttene presser seg lenger enn jentene. De jentene som holdt pusten lengst var slanke og relativt lave, slik at vi ikke kan tilskrive resultatet et stort lungevolum. Vi observerte at disse jentene var de som klarte å presse seg mest, men vi kan ikke i vårt materiale bekrefte eller avkrefte at dette er årsaken. Det er mulig at disse er genetisk disponert. Det vi ser er at de har en lang latenstid som i hvert fall muliggjør en lang apnétid.

#### 4.1.5 Hjerterefrekvens etter dykk

De fleste har en lavere hjerterefrekvens etter dykket enn før, og det tar noen minutter før de stabiliserer seg på nivået de hadde før dykket. Tiden dette tar varierer, men ligger rundt to minutter. Mange viser en jevn stigning over de to minuttene, som tegn på at dykkerresponsens påvirkning gradvis avtar. (For illustrasjoner av dette, se vedlagte kurver.)

Det er noen unntak fra denne utviklingen under dykk. Vi ser at noen kommer veldig raskt opp på utgangspuls. I figuren under hadde forsøkspersonen vært på nattevakt og inntatt store mengder med kaffe. Han oppfylte kriteriene i protokollen ved at han ikke hadde drukket de siste to timer før forsøket. Vi tenker likevel at koffeininntaket i perioden før kanskje er årsaken til hans raske stabilisering av pulsnivå etter dykk. Det at han har en rekke ekstrasystoler i siste del av dykket kan styrke denne antagelsen da en aner at det autonome nervesystemet er "litt på høygir".



Det er noen få som ikke kommer opp til utgangsnivå i løpet av de to minuttene. Vi ser at dette er mest uttalt under arbeid, og vi antar dette skyldes at dykkerresponsen er sterkere da og dermed henger i litt lenger.

## Kapittel 4.2 De ekstreme verdiene. Raske og langsomme respondere.

Hæg og Holte, 1998, påsto at det var en tendens til at forsøkspersonene delte seg i to grupper, en gruppe med langsom og en med rask dykkerrespons. De skriver også at de hadde noen personer de ikke kunne plassere i noen gruppe. Disse så ut til å utgjøre et kontinuum mellom gruppene. De med rask respons har en kort latenstid, det vil si det gikk kort tid fra de dykket begynte til laveste hjerterefrekvens inntrådte. Disse viste seg i deres materiale også å ha en kort apné tid. De med langsom respons hadde en lengre latens- og apnétid.

| Definisjoner         | Latenstid             | Apnétid            |
|----------------------|-----------------------|--------------------|
|                      | Hvile / arbeid        | Hvile / arbeid     |
| <b>Kort</b>          | 0 - 5 sekunder        | <10 sek / <5 sek   |
| <b>Relativt kort</b> | 5-10 sekunder         | 10-15sek / 5-10sek |
| <b>Relativt lang</b> | 20-25 sek / 15-20 sek | 25-35sek           |
| <b>Lang</b>          | >25/>20               |                    |

Vårt materiale bekreftet sammenhengen mellom apnétid og latenstid. Vi så at de som fikk et raskt fall i hjerterefrekvens ikke klarte å holde pusten lenge.

Vi fant ikke noen gruppefordeling, latenstidene fordelte seg jevnt.

En del av de mest ekstreme i gruppen med rask respons syntes enten det var ubehagelig, en hadde i tillegg vannskrekk. (33SB, 28PS og 36OS) Resultatene er påvirket av dette.

Det er en påfallende kjønnsfordeling i de raske og langsomme responsgruppene. De fleste med langsom respons er gutter, mens de fleste raske er jenter. I vårt materiale er det en jevn fordeling av respondere, med ekstremer i hver ende. Disse har vi har valgt å trekke frem som et uttrykk for den store variasjonen..

I tabellen under står 1-tallet for jente, mens 2-tallet er gutt.

## HVILEDYKK

### LANGSOMME RESPONDERE

| Testperson | Apnétid | Latenstid | HR fall | kjønn | Høyde | vekt | BMI  |
|------------|---------|-----------|---------|-------|-------|------|------|
| 35 GS      | 51      | 32        | 74      | 2     | 170   | 72   | 24,9 |
| 41 JR      | 37      | 35        | 65      | 2     | 190   | 92   | 25,5 |
| 42 PE      | 108     | 32        | 70      | 2     | 184   | 82,5 | 24,4 |
| 46 EU      | 54      | 27        | 72      | 2     | 185   | 81   | 23,7 |
| 48 EA      | 59      | 26        | 51      | 2     | 177   | 71   | 22,7 |
| 51 KF      | 40      | 28        | 55      | 2     | 178   | 70   | 22,1 |
| 54 AS      | 40      | 27        | 59      | 1     | 167   | 55   | 19,7 |
| 45 PK      | 86      | 21        | 60      | 2     | 190   | 90   | 24,1 |
| 47 SG      | 44      | 20        | 55      | 2     | 190   | 92   | 25,8 |
| 10 ES      | 28      | 26        | 78      | 2     | 176   | 66   | 21,3 |
| 50 JR      | 31      | 25        | 47      | 2     | 174   | 66   | 21,8 |
| 55 EV      | 31      | 25        | 34      | 2     | 181   | 66   | 20,2 |
| 16 GT      | 28      | 22        | 42      | 2     | 186   | 88   | 25,4 |
| 43 FJ      | 31      | 23        | 58      | 2     | 185   | 85   | 24,9 |
| 32 TG      | 25      | 20        | 76      | 2     | 180   | 85   | 26,2 |
| 34 IB      | 34      | 22        | 81      | 1     | 170   | 56   | 19,4 |
| 53 MB      | 29      | 25        | 70      | 1     | 178   | 71   | 22,4 |

### RASKE RESPONDERE

| Testperson | Apnétid | Latenstid | HR fall | kjønn | Høyde | vekt | BMI  |
|------------|---------|-----------|---------|-------|-------|------|------|
| 5 AM       | 7       | 2         | 26      | 1     | 178   | 65   | 20,5 |
| 33 SB      | 4       | 3         | 32      | 1     | 165   | 60   | 22   |
| 27 MS      | 5       | 3         | 59      | 1     | 179   | 75   | 23,4 |
| 28 PS      | 5       | 0         | 25      | 1     | 178   | 90   | 28,4 |
| 4 MR       | 9       | 7         | 35      | 2     | 188   | 75   | 21,2 |
| 12 VH      | 8       | 7         | 19      | 1     | 167   | 55   | 19,7 |
| 13 TK      | 10      | 8         | 22      | 2     | 188   | 75   | 21,2 |
| 25 CS      | 10      | 9         | 81      | 1     | 172   | 57   | 19,3 |
| 36 OS      | 9       | 8         | 51      | 1     | 160   | 60   | 23,4 |
| 3 ES       | 7       | 7         | 60      | 2     | 178   | 81   | 25,6 |
| 19 IK      | 7       | 7         | 29      | 1     | 183   | 78   | 23,3 |
| 38 TF      | 8       | 8         | 37      | 1     | 171   | 58   | 19,8 |
| 44 RD      | 7       | 7         | 51      | 1     | 183   | 81   | 24,2 |

## ARBEIDSDYKK

### LANGSOMME RESPONDERE

| Testperson   | Apné | Latenstid | HR fall | kjønn | Høyde | vekt | BMI  |
|--------------|------|-----------|---------|-------|-------|------|------|
| <b>2 DM</b>  | FEIL | FEIL      | FEIL    | 2     | 167   | 62   | 22,2 |
| <b>42 PE</b> | 47   | 23        | 67      | 2     | 184   | 82,5 | 24,4 |
| <b>46 EU</b> | 32   | 24        | 70      | 2     | 185   | 81   | 23,7 |
| <b>48 EA</b> | 34   | 22        | 62      | 2     | 177   | 71   | 22,7 |
| <b>50 JR</b> | 30   | 26        | 67      | 2     | 174   | 66   | 21,8 |
| <b>51 KF</b> | 31   | 24        | 74      | 2     | 178   | 70   | 22,1 |
| 16 GT        | 24   | 17        | 53      | 2     | 186   | 88   | 25,4 |
| 35 GS        | 21   | 19        | 84      | 2     | 170   | 72   | 24,9 |
| 55 EV        | 21   | 17        | 47      | 2     | 181   | 66   | 20,2 |
| 56 NB        | 22   | 17        | 48      | 2     | 178   | 78   | 24,6 |

### LANG APNÉTID VED KORT LATENSTID

| Testperson   | Apné | Latenstid | HR fall | kjønn | Høyde | vekt | BMI |
|--------------|------|-----------|---------|-------|-------|------|-----|
| <b>45 PH</b> | 28   | 9         | 60      | 2     | 190   | 90   | 25  |

### RASKE RESPONDERE

| Testperson   | Apné | Latenstid | HR fall | kjønn | Høyde | vekt | BMI  |
|--------------|------|-----------|---------|-------|-------|------|------|
| <b>4 MR</b>  | 4    | 1         | 38      | 2     | 188   | 75   | 21,2 |
| <b>36 OS</b> | 4    | 3         | 51      | 1     | 160   | 60   | 23,4 |
| <b>12 VH</b> | 5    | 4         | 39      | 1     | 167   | 55   | 19,7 |
| <b>25 CS</b> | 10   | 5         | 52      | 1     | 172   | 57   | 19,3 |
| <b>27 MS</b> | 7    | 3         | 49      | 1     | 179   | 75   | 23,4 |
| <b>28 PS</b> | 5    | 1         | 25      | 2     | 178   | 90   | 28,4 |
| 5 AM         | 8    | 5         | 33      | 1     | 178   | 65   | 20,5 |
| 19 IK        | 10   | 6         | 27      | 1     | 183   | 78   | 23,3 |
| 20 SS        | 10   | 7         | 62      | 1     | 172   | 84   | 28,4 |
| 22 JF        | 9    | 8         | 55      | 2     | 186   | 93   | 26,9 |
| 38 TF        | 8    | 5         | 44      | 1     | 171   | 58   | 19,8 |
| 57 KS        | 8    | 7         | 54      | 2     | 185   | 88   | 25,7 |

#### 4.4 Gjennomsnittsverdier

|               | <b>Snitt HR før dykk</b> | <b>Jenter</b> | <b>Gutter</b> |
|---------------|--------------------------|---------------|---------------|
| <b>Hvile</b>  | 83,3                     | 88,9          | 88,1          |
| <b>Arbeid</b> | 108,9                    | 121,7         | 103,4         |

|               | <b>Bradykardi</b> | <b>Jenter</b> | <b>Gutter</b> |
|---------------|-------------------|---------------|---------------|
| <b>Hvile</b>  | 38,2              | 41            | 36,2          |
| <b>Arbeid</b> | 44,8              | 52,8          | 33,4          |

|               | <b>Latenstid</b> | <b>Jenter</b> | <b>Gutter</b> |
|---------------|------------------|---------------|---------------|
| <b>Hvile</b>  | 16               | 12,2          | 18            |
| <b>Arbeid</b> | 12,8             | 7,2           | 8,9           |

|               | <b>Lengde dykk</b> | <b>Jenter</b> | <b>Gutter</b> |
|---------------|--------------------|---------------|---------------|
| <b>Hvile</b>  | 22,7               | 15,4          | 28,1          |
| <b>Arbeid</b> | 17                 | 10,8          | 19,1          |

|               | <b>Fall i HR</b> | <b>Jenter</b> | <b>Gutter</b> |
|---------------|------------------|---------------|---------------|
| <b>Hvile</b>  | 53,4             | 47,8          | 44,1          |
| <b>Arbeid</b> | 57,9             | 68,8          | 72,6          |

Når man betrakter gjennomsnittsverdiene får man et helhetlig inntrykk av dykkerresponsen. En ser av tabellene hvordan pulsen faller under dykk med gjennomsnittlig 40 slag per minutt, over 50 %, og enda mer under arbeid. Arbeidspulsen er nesten like lav som hvilepulsen under dykket, på tross av sympatikusaktiviteten man har under arbeid. Forsøkspersonene klarer å holde pusten mer eller mindre 20 sekunder på tross av arbeid, noe som er bra med hensyn til at apnéen er på utpust. Latenstiden er kortere i arbeid, det vil si at dykkerresponsen kommer raskere. Det bekrefter at dykkerresponsen forsterkes av arbeid.



#### 4.5 Arbeidets effekt på dykkerresponsen

Det har i flere studier blitt vist at dykkerresponsen stimuleres mer i arbeid enn i hvile. Det mest gunstige for stimulering av dykkerresponsen har vist seg å være lett arbeid. Da blir potensialet for et fall i hjerterefrekvens større mens vagusaktiveringens fortsatt er relativt dominerende. Våre forsøkspersoner syklet med lett motstand, 60W for gutter og 50W for jenter (60-80 runder per minutt).

I vårt materiale fikk vi følgende fall i hjerterefrekvens. Tallene i parentes er fallet regnet ut som prosent av utgangsverdien. Utgangsverdien er høyere ved arbeid slik at det prosentvise fallet blir større:

| Forsøk | Minimumsverdi | Maksimumsverdi | Gjennomsnitt |
|--------|---------------|----------------|--------------|
| Hvile  | 12 (19 %)     | 107 (84 %)     | 46 (54 %)    |
| Arbeid | 22 (24 %)     | 159 (87 %)     | 65 (58 %)    |

I vårt materiale hadde alle et økt fall i hjerterefrekvens definert som antall slag per minutt under arbeid i forhold til hvile. Dette er fordi fallpotensialet under arbeid er større i og med at pulsen er høyere. Den prosentvise gjennomsnittlige økningen i fall på disse verdiene er 42,2 %

Det ser ikke ut til å være noen signifikant forskjell mellom gutter og jenter på dette punktet.

## **Kapittel 5 Diskusjon**

Alle studier hittil har vist at det er en variasjon i den humane dykkerrespons. Men det er ikke entydige resultater på omfanget av denne variasjonen. Dette kan skyldes materialet som er undersøkt, altså antall forsøkspersoner og egenskaper ved disse. Mye kan også skyldes forskjeller i metode. Metoden for å utløse dykkerresponsen påvirkes av mange faktorer, eksempelvis vanntemperatur, området som blir dekket av vann, om det brukes våt klut i stedet for vann og så videre.

Manley L, 1990 har i sitt review påpekt at de data som omhandler modulering av dykkerresponsen ikke er entydige og at det åpenbart trengs mer forskning på dette området.

### **5.1 Hvor store er de individuelle forskjellene?**

#### **Variasjon i fall i hjerterefrekvens under dykk**

Resultatene våre viser stor variasjon i fall i hjerterefrekvens. Dette kan være et uttrykk for dykkerresponsens styrke. Ut i fra våre data ser det ikke ut til at det er noen sammenheng mellom stort fall i hjerterefrekvens og latenstid. Når vi sorterer fallene fra minste til største, ser vi at de forskjellige gruppene fordeler seg helt tilfeldig, og vi finner store fall både blant de raske og langsomme responser.

#### **Variasjon i bradykardiens størrelse**

Denne komponenten ser ut til å være avhengig av apnétiden, og hvor mye forsøkspersonene klarte å presse seg til å holde pusten lenge. Det var en del som ikke mestret det at dykkerresponsen slo til, og avsluttet dykket før den hadde kommet fullt ut uttrykk. Vi ser at kurven synker jevnt inntil dykket avbrytes, for deretter å stige øyeblikkelig og legge seg på et noe lavere nivå enn utgangsverdien, og deretter stige jevnt. Hadde de forsøkspersonene dette gjelder (flesteparten i vårt materiale) greid å presse seg videre, ville vi muligens fått en kurve som minner mer om selens, det vil si at bradykardien holder seg over tid.

#### **Variasjon i apné og latenstid**

I materialet vårt ser det ut som om kort latenstid og lang apnétid, slik selen har, er en vanskelig kombinasjon for mennesket. Det at dykkerresponsen inntreffer raskt, er i seg selv en hindring for å holde pusten lenge. Under arbeid inntreffer dykkerresponsen raskere og det blir

enda vanskeligere å holde pusten. Arbeidet i seg selv vil også øke oksygenforbruket. Fridykkerne i materialet vårt hadde en bedre evne til å utholde dykkerresponsen, de hadde størst forskjell mellom latenstid og apnétid. For å klare å tåle en bradykardi over lengre tid ser det derfor ut som at faktorer som trening i å holde pusten og en sterk motivasjon som kan overstyre trangen til å puste og takle at bena dovner bort, spiller en rolle.

Kun én person klarte å holde pusten lenge selv om latenstiden var kort. (45PK) Han hadde drevet med pustetrening i to år. I hviledykket utmerket han seg ved å holde pusten ekstremt lenge. Her hadde han en latenstid på 20,76 sekunder, altså relativt lang, og en apnétid på 85,52 sekunder. I arbeidsdykket var latenstiden kun 8,83 sekunder, altså relativt kort. Her greide han å holde pusten i 27,58 sekunder som er relativt lenge for et arbeidsdykk. Han hadde rikelig med ufrivillige pustebevegelser under det siste dykket og en så tydelig konsekvensen av det Dejour, 1965, kalte ”Struggle-fasen”. Forsøkspersonen så ut til å tåle denne fasen svært godt og det er fristende å si at trening i å holde pusten gjør dette mulig.

## **5.2 Hva skyldes de individuelle forskjellene?**

Andersen og Schagatay, 1998<sup>19</sup> har relatert variabiliteten i bradkardien til dykkeerfaring og evne til å holde pusten. Evnen til å holde pusten viser seg i våre forsøk at går på hvor flink en er til å presse seg selv. Variabiliteten skyldes også ytre faktorer og alder. Manley, 1990 påpeker som tidligere nevnt at det ikke finnes noen bekreftende studier som har vist hvilke faktorer som spiller inn. En ser imidlertid tydelig i vår studie at en del faktorer som trening på å holde pusten, erfaring med virkninger av de fysiologiske endringene i dykkerresponsen, motivasjonen for å holde pusten samt økt lungevolum har en innvirkning på apné-tiden. Vi ser også at apnétiden er en forutsetning for at dykkerresponsen kommer skikkelig til uttrykk.

### **Apnétrening**

De med lengst apnétider var fridykkere. Disse hadde også en velutviklet dykkerrespons, og takler dessuten høyere PaCO<sub>2</sub>. De var i tillegg godt trent. Dette funnet bekrefter Schagatay et al's studie<sup>20</sup> om at gjentatt pustetrening øker dykkerresponsen. En trenet fridykker vil dessuten lettere finne roen og slappe av ved dykking, og spare oksygen på grunn av dette.

Kooyman, 1989 gjorde en studie der han fant at interarts forskjellene i dykkerresponsens styrke blant sjøpattedyr gjenspeilet hvor mye de ulike artene var involvert i langvarige, dype dykk. Vi ser at hjertfrekvenskurvene til fridykkerne i vårt materiale nærmer seg selens kurve i utseende. Siden den menneskelige dykkerresponsen i prinsippet er så lik den mammales, gir dette oss et hint om at dykkerresponsen burde være mest uttalt hos de av oss mennesker som er

involvert i regelmessig dykking. En motargumentasjon mot dette kan være at det er de med mest uttalt respons som trekkes mot disse aktivitetene. Vår forsøksperson som ikke hadde drevet med pustetrening, 47SG hadde en dykkerresponskurve som klart liknet fridykkernes. Det tyder på at også noe annet enn pustetrening gjør at utseende på kurven nærmer seg selens.

### **Lungevolum**

Andersen og Schagatay<sup>19</sup>, 1998, undersøkte virkninger av apné på ulik lungekapasitet og fant en ikke-lineær sammenheng mellom lungevolum og dykkerresponsens størrelse. I lungene er det ulike typer av strekkreseptorer. J-reseptorer stimuleres ved høye lungevolum (100 %) og gir økt hjerterefrekvens. Langsomt adapterende strekkreseptorer stimuleres ved middels høye volumer (85 %). Under 60 % av lungevolum stimuleres ingen av strekkreseptorene, det gis da ingen stimuli til sympatikus, og vaguspåvirkningen blir mer dominerende. Vi eliminerte denne faktoren delvis ved at forsøkspersonene våre dykket på utpust. Vi så imidlertid en påtagelig forskjell mellom jenter og gutter i både apnétid og latenstid. Siden den mest åpenbare årsak til forskjellig apnétid er i lungevolum er det mulig at også lungevolum under 60% kan ha innvirkning på dykkerresponsen.

### **Fysisk form**

Veltrente personer vil mer effektivt utnytte tilgjengelig oksygen. Trening øker antall mitokondrier, og tettheten på kapillærene øker. Sterke, veltrente muskelfibre vil mer effektivt utvikle kraft ved en gitt belastning. En annen forklaring på at fysisk form ser ut til å være en fordel er forandrede biomekaniske forutsetninger på grunn av økt muskelstyrke. (Johnson R.E. et al)<sup>31</sup>, 1997. Stromme et al, 1970<sup>32</sup>

Mer effektivt oksygenforbruk vil gjøre forsøkspersonen i stand til å holde pusten lenge nok til at dykkerresponsen kan komme fullt til uttrykk.

En ser også at veltrente personer ofte har en lavere hjerterefrekvens. Vi la merke til at person 47SG, hadde lav hvilepuls (75 sittende på sykkel) og dessuten var den som var av de bedre i fysisk form. Det kan muligens settes i sammenheng med hans påfallende sterke dykkerrespons.

### **Vilje, styrke, stahet, utholdenhet, motivasjon**

Vilje til å holde ut kaldt vann og ubehaget som kan følge dykkerresponsen, har tydelig mye å si for hvor uttalt responsen blir. Vi så flere eksempler på dykk av en så kort varighet at det ikke kan ha vært behovet for å puste som var årsaken til at de avbrøt dykket. En normal

lungefrisk person bør uten problemer greie å holde pusten mer enn få sekunder, selv i lett arbeid. Erfaring med fridykking vil være en klar fordel, ettersom fridykkere har erfart at man fint kan holde ut en liten stund til etter at strugge-fasen er påbegynt. Personens psykiske tilstand vil også være med og avgjøre hvor langvarig dykket blir. Enkelte av oss aksepterer langt mer ubehag enn andre.

Guttene presset seg tydelig mer enn jentene. Vi har vurdert om det faktisk at det var to kvinnelige studenter som utførte forsøkene kan ha vært noe av årsaken, i tillegg til gutter, i større grad enn jenter, gjerne er mer opptatte av å tåle mye.

De som presset seg aller mest var fridykkerne. Disse er vant til å måtte yte sitt beste i konkurranser og har en klar motivasjon for å gjøre det best mulig. En så at disse holdt pusten på tross av store ventilasjonsbevegelser i overkroppen. Det ser ut som om motivasjon er det som skal til for å få en lengst mulig apnétid, vi kan ikke påvise at det har noe å si på dykkerresponsens styrke.

### **Genetiske faktorer**

Det er tydelig at vi alle har en genetisk mekanisme for regulering av hjerterefrekvens under apné, altså at vi har en dykkerrespons. Vi ser det hos spedbarn på babysvømming, hos konkurrerende fridykkere, men også hos vanlige folk. Dykkerresponsen er i prinsipp ganske lik hos alle, det vil si at den består av bradykardi og vasokonstriksjon. Hos dem som skiller seg ut, kan vi stort sett sette endringene i dykkerrespons i sammenheng med ervervede egenskaper, for eksempel pustetrening. Det at vi hadde en person med en kurve som tilsvarte fridykkerne (47SG) gjør at en kan tenke at det muligens ligger en variasjon i genene. Han hadde imidlertid gode evner til å holde pusten og tåle konsekvensene av dykkerresponsen slik at han hadde en lang apné. Han holdt pusten mye lenger enn latenstiden noe som er viktig for at dykkerresponsen skal få utvikle seg. De fleste andre forsøkspersoner klarte ikke dette. Vi kan derfor ikke si noe endelig om dette. Årsaken til at fridykkerne har spesielt uttalte dykkerresponser kan være betinget av trening, men også at de som naturlig har en velutviklet respons finner ut at dette er en hobby som passer for dem.

### **5.3 Ufrivillige pustebevegelser under apné**

Disse bevegelsene er tidligere vist, Andersson et al<sup>19</sup>, 1998, ikke å ha noen innvirkning på dykkerresponsen. Vi så imidlertid at disse var svært uttalt hos de av våre forsøkspersoner som var fridykkere, også relativt tidlig i ”strugge-fasen”. Dette kan selvsagt skyldes at disse holdt

pusten lengre enn andre ikke-trente og dermed får en lengre ”struggle-fase”, men kan det også tenkes at disse bevegelsene kan brukes teknisk. En kan tenke seg at hvis man bruker disse bevegelsene til å presse ut residualvolum, så vil man ha mulighet til å lufte ut litt mer CO<sub>2</sub>?

En annen mulig mekanisme er at disse bevegelsene kan bidra til å gi et økt intrathorakalt trykk. Dette bidrar til nedsatt venøs tilbakestrøm, lavere endediastolisk volum og mindre cardiac output (Starlings lov). Mindre slagvolum gir mindre arbeid til hjertet, og energiforbruket blir mindre.

En forklaring på at 45PK i vårt materiale fikk en kort latenstid i arbeidsdykket, er kanskje at han etter å ha pustet ut på vei til å dykke fortsatte å puste ut mot lukket munn i starten av dykket og dermed gjorde en valsavmanøver. Denne økte det intrathorakale trykket og gir en bradykardi som virker samtidig med dykkerresponsen. Vi vil ikke kunne se hvilke av de to mekanismer som gir bradykardien.

#### **5.4 En svinnende dykkerrespons med alder? Betydningen av dykkerrespons**

Det å presse seg over ”physiological breaking point” viser seg å være vanskelig. Hos de fleste gir dette ekstrasystoler, det vil si at den vagale dykkerresponsen under dykk ikke klarer å overstyre sympatikus. Hos folk flest, som ikke har trent på å holde pusten, er altså ikke dykkerresponsen sterk nok. Det at spedbarn viser seg å ha en sterk refleksmekanisme og det at barn lettere overlever lange perioder under vann, kan tyde på at dykkerresponsen er sterkere i yngre alder og dermed blir svakere med årene. Men tolker vi vårt materiale, ser det ut til at en kan hindre denne utviklingen ved å trene på å holde pusten. Det og erfare at de fysiologiske konsekvenser av dykkerresponsen ikke er farlig ser vi er viktig. Når dykkerresponsen trår til for fullt og ben og armer dovner sier fornuften at dykket må opphøre. Alt annet virker uhensiktsmessig. Med trening har fridykkerne i vårt materiale imidlertid oppdaget det motsatte.

## **Kapittel 6 Feilkilder**

### **6.1 Ytre faktorer**

#### **Stress**

De fleste hadde en noe høy hvilepuls (gjennomsnittlig 83 i hvile og 109 i arbeid), noe som kan tyde på at de var noe stresset. Hvileposisjonen var imidlertid sittende og dette gir en noe høyere hvilepuls. Det arbeidet det er å sitte på sykkelen gir antagelig ikke noen påvirkning av dykkerresponsen, dette er dessuten likt for alle forsøkspersonene. Det er ikke gjort noen studier på akkurat dette, så en kan ikke si sikkert om dette utgjør en feilkilde. Det var relativt høy temperatur i laboratoriet på grunn av diverse annet utstyr, dette kan også ha hatt en viss innvirkning.

#### **EKG maskinen ”gikk varm”**

En rekke forsøk etter hverandre på gammelt laboratorieutstyr førte til at ultralydmaskinen vi brukte for å lese av EKG gikk varm. Resultatet ble en rekke artefakter på kurvene.

Latenstiden ble ikke berørt av dette. Puls før dykk, og dessuten minimumsverdien av bradykardi under dykk, ser likevel ut til å ha blitt korrekt. Det som så ut som en grav arytmi i tiden under dykk, ble avkreftet av samtidig EKG, som var helt normalt. Gjennomsnittlig puls over tid vil imidlertid bli påvirket av dette. Vi har derfor ikke tatt med denne verdien.

#### **Generelle forstyrrelser av EKG elektrodene**

Hjertefrekvens beregnes av maskinen basert på QRS komplekset. Ved høye T-takker eller forstyrrelse kan dataprogrammet ta feil og beregne for mange hjerteslag. Fordi forsøkspersonene syklet, ble det nødvendigvis en del forstyrrelser. Dette viste seg som artefakter i form av svært høye utslag på frekvens med samme utseende som ekstrasystoler eller arytmi.

## **6.2 Individuelle faktorer**

### **Ufullstendig ekspirasjon før dykk**

En av våre forsøkspersoner holdt pusten så lenge at vi mistenkte vedkommende for å ikke ha pustet fullstendig ut, og dermed ha hatt en større gassmengde i lungene enn meningen. Dette vil kunne gi en stimulering av strekkreseptorer i lungene som vil kunne ha en innvirkning på reguleringen av hjerterefrekvens. Gasstensjonen vil også bli annerledes, og stimulering av perifere kjemoreseptorer vil kunne tenkes å påvirke reguleringen av hjerterefrekvens. Vi har ikke lagt vekt på denne forsøkspersonens data i vår studie.

### **Nedsatt evne til å holde pusten**

En del hadde så dårlig evne til å holde pusten at en vanskelig kan evaluere kurven ut ifra vår målsetning. Når apnétiden er kort vil latenstiden bli falskt forkortet fordi dersom personen hadde holdt pusten lenger, ville pulsen antagelig falt ytterligere og dermed gitt en lenger latenstid. Disse dataene kommer spesielt frem i tabellen over raske responser. En kan ikke trekke konklusjoner fra disse verdiene.

### **Vannskrekk**

En annen av våre forsøkspersoner var redd for å ha hodet under vann, men ville absolutt gjennomføre dykket. Dette dykket ble så kort at det knapt ble tid for dykkerresponsen å utvikle seg. Han kommer også spesielt frem under tabellen over rask respons og bør ikke legges vekt på.

### **Stort koffein-inntak mer enn to timer før forsøk**

En av våre forsøkspersoner hadde vært på nattevakt før forsøket og inntatt store mengder kaffe, men tilfredsstilte kriteriene i forsøksprotokollen, da han ikke hadde drukket de siste 2 timer. Kurven viste imidlertid flere tegn på at hans koffeininntak kan ha hatt innvirkning på hans dykkerrespons. Bradykardien var stadig gjennombrutt av ekstrasystoler, han hadde høy hvilepuls før forsøket, og kom uvanlig raskt opp til normalen igjen, nærmest umiddelbart etter avsluttet dykk.



## **Kapittel 7 Konklusjon**

Alle er forskjellige. Vi har funnet stor variasjon i alle våre data og resultatene fordeler seg jevnt mellom ytterpunktene. Noen har en svært uttalt dykkerrespons, mens den hos andre igjen er nesten fraværende.

De færreste har en dykkerrespons som likner selens. De som har trent mest på å holde pusten har responsene som likner mest. Også hos en stor gutt i god fysisk form, men uten trening i å holde pusten, liknet kurven selens.

Guttene har i vårt materiale mer uttalt dykkerrespons enn jentene. De har lang latenstid, og klarer dermed å holde pusten lengre. Samtidig tolererer de dykkerresponsens sirkulatoriske endringer bedre. De holder ut lengre enn jentene etter det fysiologiske brytningspunktet, når dykkerresponsen trår til for fullt.

Vilje til å utholde ubehageligheter er ikke tilstrekkelig for å tolerere dykkerresponsen. En må trene på å holde pusten og erfare følgene av den, at den ikke er farlig, men beskyttende. En må greie å motarbeide fornuften, og motstå den voksende trangen til å puste samt bortdovning av ben og armer. En vel trent fridykker vil takle et høyere nivå av CO<sub>2</sub> enn en utrenet, og i tillegg ha opparbeidet teknikker som gjør en i stand til å holde oksygenforbruket på et minimum. Vårt materiale bekrefter at det er en klar fordel å ha dykket en del på forhånd, og være i stand til å beholde roen på tross av ubehagelighetene som følger med dykkerresponsen.

Vår studie bekrefter sammenhengen mellom arbeid og dykkerresponsens størrelse. Arbeid stimulerer dykkerresponsen hos samtlige forsøkspersoner. Det prosentvise fallet i hjerterefrekvens er større under arbeid enn i hvile, selv om utgangspulsen er høyere.

Dykkerresponsen hjelper oss å overleve under vann. Men for fullstendig å kunne utnytte dens potensiale ser det ut som om man må lære å takle den. Trening og tilvenning er viktige stikkord. Så stress helt ned, la tankene flyte, og dykk...

- 
- <sup>1</sup> Anne Kristin Hæg og Kari Holte, Dykkerrespons hos mennesker, obligatorisk oppgave ved Universitetet i Oslo, 2001
- <sup>2</sup> Manley, L. Apnoeic heart rate responses in humans. A review. *Sports Med* 9: 286-310
- <sup>3</sup> Scholander, P.F., Hammel H.T., LeMessurier H., Hemmingsen E., Garey W. 1962. Circulatory adjustments in pearl divers. *J Appl Physiol* 17: 184-190.
- <sup>4</sup> JP Finley et al, Autonomic pathways responsible for bradycardia on facial immersion, *J Appl Physiol* 47 (6): 1218-1222, 1979
- <sup>5</sup> Peter Lindholm, "Severe hypoxemia during apnea in humans: influence of cardiovascular responses", doktoravhandling ved Karolinska institutet, Sverige, 2002.
- <sup>6</sup> Fagius og Sundlöf; The diving response in man: Effects on sympathetic activity in muscle and skin nerve fascicles, *J Appl Physiol* 1968, 377: 429-443
- <sup>7</sup> Heistad, Abboud, Eckstein, vasoconstrictor response to simulated diving in man, *J Appl Physiol* 1968, volv25, no 5 1968
- <sup>8</sup> K Schuitema et B Holm, The role of different facial areas i eliciting human diving bradycardia, *Acta Physiol Scand* 132: 119-120, 1988
- <sup>9</sup> Johan P:A:Andersson, Mats.H. Linér, Elisabeth Tünow og Erika K.A Schagatay, Diving response and arterial oxygen saturation during apnea and exercise in breath-hold divers, 2002
- <sup>10</sup> Lindholm P, Sundblad P and Linnarsson D. Oxygen-conserving effects on apnoea in exercising men. *Eur J appl Physiol* 87: 2122-2127, 1999.
- <sup>11</sup> Esperson et al, 2002
- <sup>12</sup> Guyton & Hall, Textbook of medical physiology, 10th edition, 2000.
- <sup>13</sup> Guido Ferretti, "Extreme human breath-hold diving" 1991
- <sup>14</sup> Sahlin, K.: Mjölksyra och uttröttning, *Svensk Idrotts Forskning*, nr.3, 1998.
- <sup>15</sup> Medbø, J.I., Mamen A. & Olsen, O.H.: Examination of four different instruments for measuring blood lactate concentration. *Scand J Clin Lab Invest*, 60: 367-380. 2000.
- <sup>16</sup> Speck and Bruce, Effects of varying thermal and apneic condition on the human diving reflex, *Undersea Biomed Res* 5: 9-14, 1978
- <sup>17</sup> Bolte RG, Black PG, Bowers RS, Thorne JK, Corneli HM. "The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 minutes." *JAMA* 1988; 260: 377-9. Department of Pediatrics, Primary Children's Medical Center, Salt Lake City, UT 84103.
- <sup>18</sup> Patrick J. Bird, Ph.D., Keeping Fit, Column 435.1995
- <sup>19</sup> Johan Andersson, Erika Schagatay "Effects of lung volume and involuntary breathing movements on the human diving response." *Eur J Appl Physiol* 1998, 77: 19-24
- <sup>20</sup> Erika Schagatay, marja van Kampen, Stefan Emanuelsson og Boris Holm, Effects of Physical and apnea training on apneic time and the diving response in humans
- <sup>21</sup> Johan Andersson, Erika Schagatay "Effects of lung volume and involuntary breathing movements on the human diving response." *Eur J Appl Physiol* 1998, 77: 19-24
- <sup>22</sup> Carl Magnus Ystrøm og Håkon Seierstad, Prosedyre for å utløse dykkerrespons hos mennesket – en litteraturstudie supplert med egne forsøk, obligatorisk oppgave ved Universitetet i Oslo, 1993 (prosjekt nummer S-98061)
- <sup>23</sup> BA Gooden, The diving response in clinical medicine, *Aviat Space Environ Med* 1982, Mar; 53(3): 273-276
- <sup>24</sup> ME Heathm JA Downey, The cold face test (ding reflex) in clinical autonomic assessment: methodological considerations and repeatability of responses, *Clinical science*, 78: 139-147, 1990
- <sup>25</sup> Speck and Bruce, Effects of varying thermal and apneic condition on the human diving reflex, *Undersea Biomed Res* 5: 9-14, 1978
- <sup>26</sup> Anne Kristin Hæg og Kari Holte, Dykkerrespons hos mennesker, obligatorisk oppgave ved Universitetet i Oslo, 2001
- <sup>27</sup> Farrigno et al, Cardiac performance in humans during breath holding, *J Appl Physiol* 60(6): 1871-1877, 1986
- <sup>28</sup> Farmakologiske effekter av koffein, Olav Spigset Tidsskr, Nor Lægeforen 2001; 121: 3080-1
- <sup>29</sup> Lindholm P, Sundblad P and Linnarsson D. "Oxygen-conserving effects of apnea in exercising men" *J Appl Physiol* 87: 2122-2127, 1999
- <sup>30</sup> Arnold 1985
- <sup>31</sup> Johnson R.E. et al. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 1997; 11:224-229.
- <sup>32</sup> Stromme, S.B., Kerem D., Elsner R.. 1970. Diving bradycardia during rest and exercise and its realation to physical fitness. *J Appl Physiol* 28 (5) : 614-21.